TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

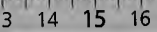
DU

Dr VICTOR HUTINEL

Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine
—
Mai 1899



SECTION I

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1872-1878).
Lauréat de l'externat (deuxième prix : Prix des livres, 1872).
Lauréat de l'internat :
Premier prix de la deuxième division : Médaille d'argent (1874).
Premier prix de la première division : Médaille d'or (1876).
Docteur en médecine (1877).
Lauréat de la Faculté de médecine. Médaille de bronze (Prix de thèse, 1877).
Chef de clinique adjoint (1878).
Médecin des hôpitaux (1879).
Agrégé de la Faculté (1883).
Membre de la Société anatomique.
Membre de la Société clinique.
Membre de la Société médicale des hôpitaux.

ENSEIGNEMENT

Cours complémentaire de pathologie interne, professé à la Faculté de médecine pendant l'année scolaire 1886-1887.

Cours complémentaire de pathologie interne, professé à la Faculté de médecine pendant le second semestre de l'année scolaire 1888-1889.

Cours de clinique des maladies infantiles, professé à l'hôpital des Enfants-Malades en remplacement de M. le professeur Grancher (Années 1889-1890-1891 et 1892).

SECTION II

TRAVAUX ORIGINAUX.

PATHOLOGIE INTERNE.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant, et en particulier chez le nouveau-né.

(Thèse de doctorat, 1877.)

Ce travail a été fait avec des matériaux recueillis dans le service de Parrot en 1876, et il a été présenté comme mémoire au concours pour la Médaille d'or, la même année.

Il donne l'explication d'un certain nombre de faits qu'on avait peu étudiés jusque-là.

Quand on trouve dans un organe, chez un enfant du premier âge, des lésions qui paraissent dues à un trouble circulatoire, ce n'est pas dans les artères, mais dans les veines, qu'il faut en chercher la cause.

Les artères du nouveau-né, admirablement élastiques, sont rarement lésées dans leurs gros troncs ou même dans leurs branches moyennes.

Les troubles de la circulation veineuse reconnaissent une cause plus importante et plus générale qu'une simple altération des parois vasculaires ; c'est-à-dire une modification du sang lui-même. Cette modification, facile à reconnaître pendant la vie et sur le cadavre, se traduit souvent par la coagulation spontanée du sang dans un ou plusieurs points du système veineux, sans qu'il existe de lésions vasculaires préexistantes.

Un premier chapitre est consacré à l'étude des *congestions passives*, fréquentes dans les premières semaines de la vie. Celles-ci se produisent souvent à la suite des accouchements longs et difficiles ; mais les plus intéressantes sont celles qui s'observent au cours des diarrhées cholériformes ; elles s'accompagnent parfois d'infiltrations œdémateuses ou même d'hémorragies, en raison du peu de résistance des vaisseaux. Plus tard, elles sont occasionnées habituellement par des affections des voies respiratoires ou circulatoires, et ont moins d'importance.

Les *thromboses* sont très fréquentes chez les nouveau-nés, c'est-à-dire chez les enfants âgés de moins de deux mois. La plupart sont causées par les diarrhées graves. Plus tard, elles se produisent, comme chez l'adulte, dans les cachexies occasionnées par les maladies aiguës ou chroniques.

Elles résultent d'une altération du sang et de sa stagnation. Elles siègent ordinairement dans les veines ou les sinus de l'encéphale, dans les veines rénales et dans l'artère pulmonaire qui se comporte comme une veine.

L'étude histologique des caillots et des parois veineuses, faite avec soin, m'a permis de conclure à la prédominance des altérations du sang sur celles des parois, qui ne sont lésées que secondairement, et de combattre l'opinion de Zahn et Pitres qui attribuaient aux leucocytes un rôle trop exclusif dans la formation des coagulations.

La plupart de ces thromboses ont pour siège des veines peu pourvues d'anastomoses, recevant tout le sang d'un organe, ou commandant la circulation de tout un département d'un parenchyme. Ce fait explique la fréquence et la gravité des lésions qu'elles font naître.

Celles qui se forment dans les veines intracraniennes occupent soit les sinus, soit des veinules isolées. Presque toujours elles siègent dans le sinus longitudinal supérieur ou dans les sinus latéraux, dans les veines de Galien, dans les veinules de l'épendyme ou dans celles de la convexité de l'encéphale, c'est-à-dire dans la portion exclusivement cérébrale du système veineux, la portion ophtalmique étant très rarement atteinte.

Elles occasionnent des congestions passives, plus ou moins intenses, des œdèmes pie-mériens ou des épanchements séreux intraventriculaires, lésions peu importantes si on les compare aux foyers d'apoplexie capillaire, aux ramollissements rouges formant de vastes foyers au centre des hémisphères, ou aux hémorragies. Celles-ci se font quelquefois dans la cavité de l'arachnoïde ; plus souvent elles sont pie-mériennes et s'étalent à la surface des circonvolutions ; ou bien elles sont sous-

épendymaires ou intraventriculaires: rarement elles se font dans la pulpe cérébrale.

Ces grosses lésions, très fréquentes à la suite des oblitérations veineuses, sont d'autant plus importantes qu'elles sont, avec les altérations d'origine inflammatoire, les plus fréquentes qu'on observe chez les jeunes sujets.

Elles sont souvent méconnues pendant la vie et ne se révèlent que par des phénomènes convulsifs ou par du coma, car la symptomatologie des altérations de l'encéphale est presque nulle dans les premiers mois de la vie. Cette différence entre le cerveau du nouveau-né et celui de l'adulte, établie expérimentalement par Soltmann, a été démontrée par les faits cliniques. Les localisations cérébrales sont à peine ébauchées dans les premières semaines de l'existence et les lésions, même étendues, des parties motrices ne se traduisent guère par des phénomènes paralytiques.

La thrombose des veines rénales, presque spéciale aux diarrhées graves, détermine dans le rein des congestions intenses, des hémorragies interstitielles, ou même des foyers de suppuration, véritables infarctus suppurés.

Les caillots que l'on trouve dans l'artère pulmonaire sont des concrétions autochtones et non le résultat d'embolies, comme le pensaient Virchow, Ball, etc. Il suffit pour s'en rendre compte d'examiner avec soin le siège et la disposition de ces caillots. Ces thromboses peuvent donner naissance à des lésions importantes et variées : congestions, pneumonies, apoplexies pulmonaires, infarctus suppurés et gangrènes. La symptomatologie de ces affections est toujours fort obscure chez les nouveau-nés.

Les thromboses veineuses et les lésions viscérales qu'elles occasionnent empruntent chez l'enfant une grande partie de leur gravité aux états morbides dans lesquels elles apparaissent; mais elles causent souvent par elles-mêmes des désordres irrémédiables. En troublant ou en supprimant la fonction d'organes indispensables à la vie, elles marquent le point de la maladie au delà duquel il n'y aura plus de guérison à espérer.

La pathogénie de ces thromboses veineuses et des lésions d'organes qu'elles occasionnent s'est éclairée singulièrement dans ces dernières années, grâce aux études bactériologiques. J'ai signalé, en 1883, dans ma thèse d'agrégation *Sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*, la présence, dans les caillots veineux, de microorganismes qui me semblaient jouer un rôle prépondérant dans le mécanisme de leur formation. Maintenant, cette interprétation n'est plus discutée. On tient moins de compte de la concentration du sang que des germes qu'il charrie.

Il m'a été donné, bien souvent, d'examiner des concrétions intraveineuses et, généralement, l'examen direct ou les cultures m'y ont démontré l'existence de germes: streptocoques, staphylocoques, coli-bacilles, etc., dont la présence explique non seulement la formation du caillot et des lésions veineuses secondaires, mais encore l'évolution variable des lésions viscérales causées par la présence de ce caillot (suppurations, gangrènes, etc.). La thèse que j'ai soutenue en 1877, en me basant sur des faits patiemment recueillis par Parrot ou observés sous sa direction, reste donc inattaquable : c'est à l'altération du sang que sont dues les lésions des veines et tous les désordres qu'elles occasionnent.

De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés.

(*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 196.)

Ces tromboses se produisent chez des enfants très jeunes, au cours des infections intestinales graves que Parrot désignait sous le nom d'athrepsie aiguë. Elles avaient été signalées déjà par O. Beckman, par Parrot et par Landouzy.

Notre travail est basé sur quarante-cinq observations complètes. Deux fois sur trois la thrombose est bilatérale ; alors la veine cave peut être oblitérée elle-même. Dans les trois quarts des cas, le caillot occupe le tronc même de la veine rénale ; dans les autres il siège dans les rameaux veineux de second ordre.

Parfois, l'examen du rein n'avertit pas de la présence de la lésion veineuse ; mais généralement l'organe est le siège d'une congestion et d'un gonflement tels que l'attention est forcément appelée de ce côté. Si on coupe le rein, on lui trouve un aspect caractéristique. Les pyramides forment des cônes noirs, d'aspect apoplectique, dont le sommet est souvent encombré par une poussière uratique d'un jaune d'or ; la substance corticale, moins modifiée, est jaune brunâtre.

Cet aspect est dû à une congestion passive poussée à ses dernières limites. Celle-ci est plus intense dans la substance médullaire, très riche en veinules, que dans la substance corticale où domine la dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux.

Dans quelques cas, la résistance des vaisseaux a été vaincue et l'on trouve des hémorragies interstitielles. Ces foyers d'apoplexie sont assez régulièrement disposés dans les pyramides et correspondent à des veinules oblitérées: ils s'accompagnent généralement d'une stéatose assez avancée.

Dans trois cas, la thrombose des veines rénales avait provoqué la formation de foyers purulents, symétriquement rangés dans la substance corticale, et ayant l'apparence de cônes à base périphérique, à sommet tourné vers la substance médullaire. C'étaient de véritables infarctus suppurés, bordés par une zone congestive noirâtre. Dans ces cas, le tronc de la veine et les veinules étaient oblitérés ; les artères étaient absolument saines.

L'interprétation de ces faits, simple aujourd'hui, grâce aux enseignements de la bactériologie, était singulièrement difficile en 1877. Magendie et Meckel, seuls, avaient considéré l'occlusion des veines comme capable de donner naissance, en certains cas, à des foyers de suppuration.

Ces lésions (congestions, apoplexies, infarctus suppurés) aboutissent à peu près fatalement, la stéatose aidant, à la suppression de la fonction urinaire ; l'apparition d'accidents convulsifs ou comateux peut donc faire songer à l'urémie et en faire soupçonner l'existence ; mais l'examen de l'urine est si difficile chez le nouveau-né que le diagnostic est rarement fait.

Anomalie de l'orifice aortique (avec planche).

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 128.)

Cette anomalie a été observée sur un homme de quarante ans, chez qui l'on entendait, pendant la vie, un souffle au premier temps à la base, et qui succomba à une pleurésie purulente suivie d'empyème. L'orifice aortique ne présentait que deux valvules, une grande et une petite, qui suffisaient à l'occlusion. La plus grande, irrégulière, athéromateuse, fortement excavée, était divisée en deux parties inégales par une ligne saillante, visible seulement sur la face concave, et qui était la trace évidente de la soudure de deux valvules en une seule. Dans ce cas, il ne s'est pas produit d'insuffisance, parce que les valvules malades se sont soudées, se sont allongées et se sont, en quelque sorte, modelées sur l'orifice. Il s'est fait là une véritable accommodation. C'est un exemple très net du mode de guérison possible des insuffisances valvulaires.

Cette observation a fait l'objet d'un rapport de M. Sevestre. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1875, p. 673.)

Sur un cas d'endocardite végétante.

(*Bulletin de la Société clinique*, 1877 ; en collaboration avec le professeur Peter.)

Observation d'une femme à qui on avait injecté cinq milligrammes de chlorhydrate de morphine au cours d'un accès d'angine poitrine, et qui faillit succomber (*Bulletin de la Société clinique*, 1878, p. 287 et 289.)

Tuberculose du myocarde, par Marcel Labbé.

(*Revue des maladies de l'enfance*, juin 1896).

Dans ce travail, fait dans mon service et mon laboratoire, se trouvent rapportées deux observations, qui me sont personnelles, de tuberculose du myocarde, qui ont servi de base à l'étude complète faite par M. Labbé.

Des températures basses centrales.

(Thèse présentée au concours pour l'agrégation ; section de médecine et de médecine légale, 1880.)

Tous les êtres vivants produisent de la chaleur. L'homme et les vertébrés supérieurs possèdent, en outre, le privilège d'avoir une température constante qu'influencent peu les variations du milieu dans lequel ils vivent. Ce sont les combustions intimes et les phénomènes multiples de la nutrition qui fournissent le calorique nécessaire à l'entretien de cette température individuelle ; mais si l'organisme fait sans cesse du calorique, il en perd continuellement. Régler d'une façon non interrompue la dépense de chaleur, afin de maintenir à un niveau constant la température du milieu intérieur dans lequel se fait la nutrition des éléments, c'est le propre de la santé. Si cette régulation est mise en défaut, la température tend à sortir des limites physiologiques : l'état morbide commence. Tantôt, la chaleur du corps monte au-dessus du degré normal parce que l'organisme fait plus de calorique qu'il n'en dépense ; tantôt, au contraire, elle s'abaisse parce qu'il en perd plus qu'il n'en produit.

L'élévation exagérée de la température est l'élément fondamental et caractéristique d'un grand processus pathologique : la *fièvre*.

Il n'existe pas en pathologie un autre processus spécialement algide, agissant dans une foule de circonstances pour produire l'*hypothermie* comme la fièvre agit pour causer l'*hyperthermie*.

L'abaissement de la température, qu'il soit profond ou léger, durable ou passager, n'est, pour ainsi dire, qu'un accident.

Il indique une défaillance de l'économie, un trouble de la nutrition qui peut se rencontrer dans un grand nombre de cas et qui ne reconnaît point de règles fixes. On ne saurait établir aucune comparaison entre l'algidité et la marche de la fièvre dans une pyrexie. Cependant, elle est l'expression d'une vitalité réduite au minimum et d'un grand péril.

Pour Wunderlich, un chiffre de 36° à 36°,5 (température rectale) est légèrement inférieur à la normale (sous-normal). De 35° à 36°, le collapsus est modéré et n'offre, en lui-même, aucun danger. De 33°,5 à 35° le collapsus est vraiment algide : il y a grand péril; au-dessous de 33°,5, le collapsus est profond et fatalement mortel. On ne doit pas s'attacher servilement à ce classement, d'abord parce que les lois posées par Wunderlich comportent des exceptions, ensuite parce qu'à côté des températures basses absolues, il y a les températures basses relatives dont il faut tenir compte en clinique, par exemple une température de 36°,8 chez un typhique qui avait quelques heures auparavant 39°,5 ou 40°.

Les températures basses peuvent s'observer :

1° Chez des individus exempts de maladie, soumis accidentellement à des causes physiques ou dynamiques de refroidissement ;

2° Chez des individus malades, et cela dans des conditions multiples ;

3° Sous l'influence de l'introduction dans l'économie d'agents toxiques capables de troubler plus ou moins profondément la nutrition et le fonctionnement des organes.

Trois chapitres sont donc consacrés à l'étude des températures basses : 1° en dehors des états morbides ; 2° dans les états morbides ; 3° dans les intoxications.

Premier chapitre. — La chaleur centrale peut diminuer quand le *froid extérieur* agit d'une façon trop violente et trop prolongée sur l'économie, et quand la nutrition souffre *faute d'aliments* pour l'entretenir. Suit une étude détaillée de l'action du froid dans ses divers modes d'applicatiou sur l'organisme, et de l'inanition.

Le SECOND CHAPITRE, de beaucoup le plus important, étudie l'hypothermie :

Dans les affections de l'appareil digestif où elle peut être causée par l'inanition et par des déperditions exagérées ;

Dans les affections des voies respiratoires, particulièrement au moment de la convalescence des pneumonies ;

Dans les affections cardiaques (ruptures du cœur, péricardites, myocardites), dans les anémies et les cachexies ;

Dans les affections du foie et surtout des reins : L'hypothermie n'est pas le résultat constant de l'urémie ; elle s'observe surtout chez les vieux *urinaires* ; dans l'urémie survenant chez des personnes âgées ou cancéreuses, dans l'urémie accompagnée de vomissements, de diarrhée et d'hémorragies ; dans le diabète (acétonémie) ;

Dans les affections du système nerveux : commotions, compressions encéphaliques, hémorragies méningées, attaques apoplectiques, démence, idiotie, pouls lent permanent, lésions graves de la moelle et des nerfs, traumatismes accidentels ou chirurgicaux, lésions de l'abdomen, étranglements, perforations intestinales, lésions très étendues de la peau, etc. ;

Dans les fièvres, soit pendant la maladie, soit au moment de la défervescence (collapsus accidentels, collapsus de l'agonie, collapsus de la convalescence) ;

Dans les septicemies et les gangrènes ;

Dans le choléra ;

Dans le sclérème ou œdème algide des nouveau-nés, où nous avons vu une température rectale de 19° permettre une survie de douze heures ;

Dans l'athrepsie, où le trouble profond de la nutrition réduit au minimum la calorification.

Le TROISIÈME CHAPITRE est consacré aux hypothermies d'origine toxique. L'action de la quinine, de la digitale, de la vératrine, de l'alcool, des antimoniaux, de l'arsenic, du mercure, du phosphore, du bromure de potassium, de l'éther, du chloroforme, du chloral, de la morphine, de la nicotine, du curare, de l'acide cyanhydrique, de l'acide phénique, de l'acide salicylique, des vernis appliqués sur la peau, etc., y est successivement passée en revue.

Un QUATRIÈME CHAPITRE, physiologique, résume les conditions dans lesquelles se produit l'hypothermie.

La chaleur du corps ne se maintient à un degré à peu près constant que si la production et la dépense du calorique s'équilibrent d'une façon parfaite. Si la production est insuffisante ou les pertes exagérées, l'hypothermie survient.

L'étude de la production du calorique dans l'organisme, de sa déperdition et du mécanisme de sa régulation nous fournit assez facilement l'interprétation des faits d'hypothermie signalés au cours de ce travail.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Étude sur la pneumonie dissecante, en collaboration avec L. Proust.

(*Archives générales de médecine*, novembre 1882.)

Certaines inflammations du poumon aboutissent à une destruction plus ou moins étendue de cet organe, soit en provoquant son sphacèle, soit en déterminant sa fonte purulente. La plupart des causes de suppuration peuvent mener au sphacèle, et il existe des transitions entre la nécrose pure et simple, la séquestration d'une portion du poumon sans putréfaction ni odeur fétide, et la gangrène putride formelle. (Lebert, *Klinik der Brustkrankheiten*, Tubingen, 1874.)

La pneumonie dissécante est un intermédiaire entre les suppurations simples et les gangrènes.

Les faits de ce genre ne sont pas très communs : nous en rapportons un très probant dans ce travail ; depuis lors nous en avons rencontré trois autres. Ceux que nous citons ont été observés par Laennec, Lallemand, Robert, Reynaud, Stokes, Duplay, Louis, Rilliet et Barthez, Leyden, etc.

La lésion se produit chez des sujets débilités, à la suite d'un traumatisme, de l'introduction d'un corps étranger dans les bronches, ou d'un refroidissement profond. Son début est marqué par un point de côté intense et persistant, par un frisson ou des frissonnements ; mais si les malades, avec leur teint subictérique, leurs yeux excavés, leur démarche chancelante, leur fièvre vive, leur respiration entrecoupée et la toux qui les fatigue, éveillent tout de suite l'idée d'un état grave, ils ne sont cependant pas aussi brusquement frappés que dans une pneumonie. Les symptômes locaux sont peu marqués au début ; ils ne consistent guère qu'en des bouffées de râles sous-crépitants secs ou humides ; puis la respiration devient soufflante en un

point, le souffle s'accentue, et en douze ou quinze jours il prend le timbre d'un souffle caverneux et s'accompagne de gargouillements. Les crachats sont muqueux, hémoptoïques ou purulents, parfois grisâtres et analogues, sauf la fétidité, à ceux de la gangrène. A la fin il se produit, dans certains cas, une vomique. L'aspect de ces malades est celui des sujets atteints d'infections graves: chez quelques-uns il se produit une rémission passagère, bientôt suivie de recrudescence, et la mort a lieu dans le marasme. Dans notre observation, le sang examiné pendant la vie contenait des microorganismes.

Les lésions se présentent sous deux formes : dans la première, les grosses bronches et les canaux vasculaires qui cheminent avec elles sont disséqués par le travail inflammatoire. C'est dans les parties profondes, non loin du hile, que ce travail commence, et son résultat est la formation d'une collection purulente, sorte de vaste abcès à parois anfractueuses, dans lequel baignent, avec les bronches et les vaisseaux dénudés, les débris du parenchyme. Les bronches disséquées se présentent comme une racine ou comme une grappe. A côté de cette lésion principale, il existe d'autres altérations du poumon, de la plèvre, de la muqueuse bronchique, etc. ; mais il est rare que les deux poumons soient touchés de la même façon. Cette lésion se présente d'ailleurs à des degrés variables, depuis la simple infiltration purulente péribronchique jusqu'à la destruction complète du parenchyme dont il ne reste plus d'autres traces que des débris de tuyaux bronchiques baignant dans du pus.

L'examen histologique, surtout dans les cas où la lésion n'est pas encore très avancée, démontre qu'il s'agit d'une infection péribronchique dont le siège semble être surtout le réseau lymphatique.

Dans la seconde forme, mieux connue, à laquelle on a donné le nom de pneumonie dissécante superficielle ou phlegmon diffus sous-pleural (Stokes, Rokitansky, Hodgkin, Hayem et Graux), l'inflammation semble débuter sous la plèvre ; elle sépare les lobules les uns des autres, et ne pénètre pas profondément dans le poumon. Il existe toujours des lésions pleurales extrêmement importantes qui masquent les altérations pulmonaires. Anatomiquement, cette forme est caractérisée par une fonte purulente des cloisons conjonctives interlobulaires. Il est facile, dans ce cas encore, de s'assurer, à la simple vue, que l'inflammation s'est propagée par la voie des vaisseaux lymphatiques qui, partant de la surface pleurale, traversent les cloisons et se dirigent vers la racine du poumon (Rindfleisch).

Cette description rappelle singulièrement celle de la péripneumonie du gros bétail.

Cette péribronchite lymphangitique se retrouve dans quelques cas de gangrène que nous avons pu étudier, et complète l'analogie qui existe entre les deux processus. Mais, pourquoi dans un cas de la suppuration et dans un autre cas de la gangrène? Simple affaire de degré, disions-nous en 1882. Maintenant nous dirions plutôt : « simple affaire d'espèces microbiennes ».

Les indications des bains froids dans le traitement des broncho-pneumonies.

(*Bulletin médical*, 11 mai 1892, p. 859.)

Dans cet article, qui est la reproduction de leçons faites à l'hôpital des Enfants-Malades, j'examine d'abord ce qu'est la broncho-pneumonie.

Celle-ci est une inflammation plus ou moins étendue des lobules pulmonaires, consécutive, dans tous les cas, à une infection des bronches. Cette infection a généralement son siège primitif dans l'arbre aérien, par exemple dans les catarrhes simples ou dans les catarrhes spécifiques comme ceux de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, de la diphtérie, etc.; mais parfois elle débute loin des voies respiratoires, dans l'intestin par exemple. Dans un cas comme dans l'autre, ce sont ordinairement les grosses bronches qui sont prises d'abord; les moyennes et les petites sont atteintes consécutivement.

Il n'y a pas une broncho-pneumonie : il y a des broncho-pneumonies. La microbiologie le démontre aussi bien que la clinique et l'anatomie pathologique; mais il n'existe pas entre les différentes variétés des limites nettement tracées. Plusieurs microorganismes peuvent faire éclore les inflammations broncho-pulmonaires (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, coli-bacilles, etc.):

Dans toutes ces broncho-pneumonies, d'où qu'elles viennent, il faut envisager deux choses : 1° la lésion locale, c'est-à-dire la réaction sur place du tissu envahi par les microorganismes; 2° l'infection générale due à la pullulation des microbes, à la résorption, et aussi à la rétention dans le sang et les humeurs des toxines qu'ils sécrètent.

La lésion locale, partie de la bronchiole, amène, en suivant les phases successives de son évolution : un rétrécissement du champ respiratoire; une gêne dans la circulation pulmonaire; enfin, quand le poumon est hépatisé, une entrave à l'expansion du thorax et, d'une façon mécanique, de l'emphysème et de la congestion.

Les phénomènes généraux, fièvre avec hyperthermie, accélération du pouls,

abaissement de la tension dans les artères, diminution des sécrétions et consécutivement rétention dans le plasma et les humeurs des toxines et des matériaux de désassimilation, sont plus ou moins graves et s'accompagnent parfois de troubles nerveux : stupeur ou convulsions.

La dyspnée, la toux, l'anxiété respiratoire, les congestions passives, participent à la fois de la lésion locale et de l'infection générale.

Or, la lésion locale et les phénomènes généraux ne marchent pas toujours de pair : tantôt c'est la lésion pulmonaire qui domine, et tantôt c'est la toxémie.

Pour en être convaincu, il suffit d'observer ce qu'on trouve à l'autopsie des enfants morts de broncho-pneumonie. A côté des cas dans lesquels la lésion du poumon est si étendue et si profonde qu'elle suffit à expliquer la mort par asphyxie, il en est d'autres, et ce ne sont ni les moins mauvais ni les moins rapidement mortels, dans lesquels le poumon turgescent, emphysémateux, crépitant partout, se laisse insuffler avec facilité et ne présente qu'une congestion modérée des bases, avec des inflammations des bronches, dont le contenu fourmille de microorganismes pathogènes. La mort, dans ces cas, semble être le résultat d'une toxémie et la lésion locale cède le pas à l'infection.

C'est cette idée que mon élève P. Claisse a développée dans son mémoire pour la médaille d'or et dans sa thèse. (Th. de Paris, 1893.)

Se basant sur des faits minutieusement étudiés dans mon service et mon laboratoire, il conclut : « Que l'arbre bronchique peut être infecté par diverses variétés microbiennes ; que cette infection est mono ou polymicrobienne, mais que le streptocoque en est l'agent pathogène habituel ; que les microbes peuvent passer dans le sang et produire une infection généralisée, mais qu'ils agissent le plus souvent par toxémie, etc. »

Après avoir ainsi envisagé les broncho-pneumonies, je passe à l'étude de leur traitement et j'arrive à l'action des bains froids.

Ceux-ci, appliqués au traitement des pneumonies par Vogel (de Berne) en 1850, Nissen (d'Altona), Weber (de Kiel), Liebermeister, Lebert, etc., furent préconisés par Thomas, en 1878, dans le traitement de la broncho-pneumonie des enfants. En France, Barth et Rendu (*Société médicale des hôpitaux*) contribuèrent à faire adopter cette méthode dans le traitement des pneumonies de l'adulte ; mais aucun travail n'avait encore été publié en France sur les résultats de ce traitement dans la broncho-pneumonie des enfants.

Cependant les effets du bain étaient de nature à encourager les essais. Il abaisse la température ; il agit sur le système nerveux, fait disparaître les phénomènes de dépression ou d'excitation et calme l'enfant ; après avoir provoqué une constriction passagère des vaisseaux périphériques, il en amène la dilatation et diminue ainsi les congestions viscérales, il augmente les sécrétions, surtout celle de l'urine, et active ainsi l'élimination des poisons.

Le bain donne d'excellents résultats dans les cas où les phénomènes généraux sont graves et les lésions locales peu étendues ; il est indispensable en cas d'hyperthermie.

Quand il existe des lésions étendues avec fièvre intense, les résultats sont moins brillants, mais encore appréciables.

Quand il existe des lésions très étendues avec très peu de réaction, comme cela se présente souvent dans les infections à streptocoques ou à staphylocoques, l'effet du bain est nul ou dangereux.

Le premier bain est donné à une température de 28° centigrades ; mais la température des bains suivants est progressivement abaissée.

Cette méthode de traitement, que je préconisais en me basant sur un nombre assez limité de faits, a maintenant fait ses preuves ; et les indications que je posais en 1892 sont encore celles auxquelles on se conforme généralement.

FOIE.

Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie.

(Communication du 10 mars 1881 à la *Société clinique*.)

Lorsque ce travail fut publié, on en était encore à la division des cirrhoses du foie en cirrhose atrophique avec ascite et en cirrhose hypertrophique avec ictère, telle qu'elle avait été établie par Charcot dans ses *Leçons* et dans ses remarquables travaux.

« La cirrhose atrophique (Charcot et Gombault, Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie, *Archives de physiologie*, 1876, p. 433) est une hépatite insterstitielle d'origine veineuse par phlébite des veines portes interlobulaires et périlobulaires ; elle est à la fois annulaire, multilobulaire et extralobulaire. La cirrhose hypertrophique biliaire est insulaire, périlobulaire et intralobulaire. »

Les faits que je rapporte établissent à côté de ces deux grandes formes de la cirrhose hépatique un nouveau type clinique et anatomo-pathologique.

L'histoire des malades est presque toujours la même. Il s'agit de buveurs devenus tuberculeux. Pendant assez longtemps ils ont pris avec excès des boissons alcooliques, puis leurs digestions se sont troublées, leurs forces ont baissé et ils se sont mis à tousser. La toux n'a pas tardé à prendre un caractère inquiétant et à s'accompagner d'hémoptysies, puis est survenue de la fièvre avec des vomissements et des douleurs de ventre. Ces douleurs siègent à l'hypocondre droit et s'irradient assez souvent vers la partie inférieure de l'abdomen ; elles appellent l'attention sur le foie, qui est gros, sensible, déborde les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigt, et soulève l'épigastre. Il existe toujours du météorisme et, parfois, un peu d'ascite : les veines abdominales sont apparentes et la rate grosse. Le tégument n'est pas

franchement ictérique, mais d'un jaune terreux, les sclérotiques sont nettement jaunes. L'urine est peu abondante, bilieuse ou urobilinurique ; elle contient peu d'urée, et rarement de l'albumine.

L'inappétence est absolue, les vomissements sont fréquents et souvent teintés de sang, les selles sont diarrhéiques et plus ou moins décolorées. A ces signes s'en ajoutent habituellement d'autres : une toux incessante, une tendance à la cyanose et une dypsnée qui conduisent à constater dans les deux poumons l'existence de lésions étendues.

Presque toujours il existe une fièvre assez intense, mais irrégulière dans sa marche, avec langue rouge, desséchée et gencives fuligineuses. Souvent, il se produit de l'œdème des jambes, de la bouffissure de la face et une tendance particulière aux hémorragies : épistaxis, hématémèses, hémoptysies, taches pétéchiales. Le délire est presque constant ; il fait place au coma dans les derniers jours de la vie.

En somme, dans tous ces cas, la lésion s'est traduite par les signes d'un ictère grave subaigu. « Je dis subaigu, parce que l'affection débute d'une façon insidieuse et traîne pendant des semaines, s'aggravant peu à peu, jusqu'au jour où les symptômes énumérés se succèdent sans rémission. » Le mal a toujours eu une marche progressive et fatale. Il dure six semaines en moyenne.

Les autopsies révèlent des lésions de deux ordres : des lésions tuberculeuses et une cirrhose avec stéatose du foie.

La tuberculose semble toujours remonter à une date assez éloignée. On trouve, en effet, des foyers caséeux ou crétacés, ou des cavernules au sommet des poumons ; mais les lésions récentes sont beaucoup plus étendues et plus importantes ; elles consistent en un semis extrêmement abondant de granulations et de tubercules miliaires sur les plèvres, dans les poumons et quelquefois sur le péritoine, dans les reins, la rate, etc. La péritonite est rare et le liquide contenu dans l'abdomen est généralement ascitique. La rate est grosse, les veines de l'abdomen, de l'œsophage et de l'estomac sont plus ou moins distendues.

Le foie est toujours très gros ; son poids varie de 2300 à 3600 grammes ; ses bords sont épaissis et tous ses diamètres augmentés. Sa surface, d'un gris jaunâtre, n'est pas lisse, mais présente peu d'inégalités. La capsule est épaissie et il existe toujours de la périhépatite avec adhérences aux organes voisins. Ce gros foie ressemble à un foie gras et sa tranche graisse le papier ; mais son tissu résiste au couteau. Sur la coupe son aspect est grenu, les lobules tranchant par leur teinte mate sur le fond grisâtre de tissu scléreux qui envahit tout.

Le tissu conjonctif a pris un développement énorme : il pénètre dans toutes les fissures, envahit la pérpihérie de tous les lobules et dissocie leurs éléments qui semblent se modifier à son contact. Cette cirrhose est monolobulaire ; mais elle a été primitivement insulaire. Autour de chaque lobule, en dedans de la ceinture conjonctive qui le sépare des lobules voisins, il existe une zone fibreuse, réticulée, concentrique à la première, dans les mailles de laquelle on retrouve les restes des éléments du lobule. Par places on voit des amas de cellules embryonnaires d'origine probablement tuberculeuse ; la gangue fibreuse est surtout développée autour des rameaux de la veine porte. Les néocanalicules biliaires sont rares.

Quelques lobules ne consistent plus qu'en un petit amas de gouttelettes graisseuses ; même dans ceux qui n'ont pas été étouffés de la sorte, les travées cellulaires sont remplacées par des amas de gouttelettes réfringentes pressées les unes contre les autres et traversées par des aiguilles d'acides gras. On aperçoit quelques noyaux de cellules avec des débris de protoplasma sur les bords de ces gouttes de graisse.

La stéatose du foie a, sans doute, joué un rôle important dans la genèse de ces lésions, la prolifération conjonctive trouvant un terrain tout préparé pour sa diffusion dans un foie déjà gras et altéré. La lésion est donc à la fois irritative et dégénérative.

Des lésions analogues avaient été citées auparavant et diversement interprétées par Dupont (Th. de Paris, 1878) par Rendu (*Société clinique*, 1878), par M. Hayem, qui disait en 1874 (*Archives de physiologie*, n° 1, p. 146) : « Plusieurs fois nous avons vu, à l'autopsie, des foies gras extrêmement volumineux, mais qui en même temps étaient très indurés. A côté des cellules devenues vésiculeuses par l'infiltration de la graisse, il existait une hyperplasie du tissu interstitiel jusqu'à l'intérieur des lobules, et, dans ces cas aussi, la coupe de l'organe était lisse ». Mais on n'en avait pas constitué un type spécial de cirrhose.

J'avais admis que cette lésion était sous la dépendance simultanée de l'alcoolisme et de la tuberculose. Sabourin, dans un mémoire publié quelques semaines après (*Archives de physiologie*, 1881, p. 584), décrit les mêmes altérations et les met sous la dépendance exclusive de l'alcoolisme.

Les nombreux travaux publiés depuis ont tour à tour mis en relief le rôle de l'alcoolisme et celui de la tuberculose (Rosenblith, Gilson, Bellangé, etc.).

Hanot et Gilbert (*Archives générales de médecine*, 1889) donnent à la tuberculose le pas sur l'alcoolisme, en se basant sur ce fait que la lésion peut se développer chez les adolescents, ou chez les sujets soignés depuis longtemps pour une

tuberculose préexistante et à l'abri de tout abus de boisson. « Nous n'hésitons pas, disent-ils, à faire observer que des lésions presque identiques, mais non identiques, se rencontrent aussi au cours de l'alcoolisme.

» Cette similitude dans le processus anatomique ne saurait surprendre aujourd'hui.

» L'étude expérimentale des modifications imprimées aux éléments anatomiques par les microbes et les poisons a démontré que les mêmes lésions peuvent être provoquées par des agents différents, et il n'en saurait être autrement puisque le nombre des altérations histologiques élémentaires est beaucoup moins élevé que celui des agents pathogènes. »

Je m'associerais volontiers et sans restriction à cette manière de voir, si je n'avais pas vu souvent plusieurs causes combiner leurs effets pour aboutir à la sclérose du parenchyme hépatique : telles l'alcoolisme et la syphilis, l'alcoolisme et le paludisme, la stase sanguine causée par un trouble du fonctionnement du cœur et la tuberculose, etc.

Je crois donc encore aujourd'hui que la cirrhose hypertrophique graisseuse est une des manifestations les plus nettes de la tuberculose sur le foie; mais que l'éclosion et l'évolution de la lésion sont singulièrement favorisées par l'action de l'alcool dans la plupart des cas.

Article Phtisie, en collaboration avec M. le Prof[r] Grancher.

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicale*, 2[e] série, t. XXIV, 1887.)

Dans cet article, que j'analyserai plus loin, nous consacrons au rôle du foie chez les tuberculeux quelques pages que je dois résumer ici.

On peut rencontrer accidentellement chez les tuberculeux des cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, ou même des cirrhoses cardiaques qui n'ont pas un rapport bien précis avec l'infection tuberculeuse.

Par contre, les cellules hépatiques sont souvent modifiées d'une façon spéciale au cours de la phtisie. La plus fréquente de ces altérations est la métamorphose vésiculo-adipeuse qui s'observe à un degré très marqué dans les tuberculoses à marche subaiguë et qui ne manque guère dans les phtisies communes. Celle-ci se combine d'une façon intéressante avec la prolifération du tissu conjonctif, dans certaines formes de cirrhoses hypertrophiques ou atrophiques, dites cirrhoses graisseuses, qu'on rencontre surtout chez les tuberculeux alcooliques.

Les tubercules se rencontrent dans presque tous les foies de phtisiques (Thaon, Julius Arnold, Brissaud et Toupet).

Ils consistent le plus souvent en quelques granulations grises difficiles à voir à l'œil nu et siègent dans le voisinage de la capsule de Glisson.

Ou bien en granulations miliaires très nombreuses presque confluentes, dans les cas de tuberculose miliaire aiguë granuleuse.

Parfois ils forment de gros noyaux jaunes caséeux, susceptibles de devenir fibreux ou crétacés.

Ils peuvent se localiser dans les voies biliaires et donner naissance à des cavernes biliaires.

Les tubercules du foie deviennent souvent scléreux, mais ne se ramollissent jamais s'ils ne se trouvent pas au voisinage des voies biliaires; ils peuvent aboutir à une sclérose du foie.

Quand les cellules hépatiques sont simplement infiltrées de gouttelettes graisseuses, la fonction de la glande n'est pas troublée; mais si cette surcharge est considérable, les troubles fonctionnels apparaissent et prennent une réelle importance.

Les urines deviennent brunes, pauvres en urée, riches en extractifs et contiennent de l'urobiline. Le teint est terreux, les conjonctives subictériques. Il existe une tendance remarquable aux hémorragies et au purpura.

Les selles sont pâles, fétides et souvent liquides. La langue se sèche; les malades sont prostrés et prennent un aspect typhique qui n'est en rapport ni avec la température, ni avec l'étendue des lésions pulmonaires. Ils ont un subdélirium tranquille, maigrissent, déclinent rapidement, refusent les aliments et n'acceptent que les boissons. En pareil cas, le mal marche vite.

C'est dans les cas de cirrhose graisseuse que ce tableau de l'insuffisance hépatique chez les tuberculeux est le plus frappant; mais, à côté de ce type qui se traduit cliniquement par un ictère grave subaigu, il y a place pour de nombreux intermédiaires dans lesquels la dégénérescence cellulaire du foie joue le rôle le plus important.

Étude sur certaines altérations du foie chez les tuberculeux alcooliques.

(Bouygues, *Thèse de doctorat*, 1889.)

Dans cette thèse, mon interne, M. Bouygues, rapporte une série d'observations

recueillies dans mon service, et essaye de développer les idées émises par moi dans les précédents articles.

Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez les enfants.

(*Bulletin médical*, 29 décembre 1889 et 12 janvier 1890.)

Ces leçons ont trait à une série d'enfants de six à douze ans, qui présentaient des symptômes tellement semblables que les observations paraissent calquées les unes sur les autres.

Enfants peu émaciés, plutôt bouffis que pâles, extrémités cyanosées comme chez les cardiaques.

Membres grêles, peu développés.

Abdomen énorme, large, saillant, uniformément distendu. Veines abdominales dilatées, formant de gros réseaux bleuâtres. Peau œdématiée sur l'abdomen, aux membres inférieurs et parfois à la face. Pas de douleur au palper, pas d'empâtement ni de gâteaux péritonéaux, pas d'adhérence des anses intestinales, pas de signes de péritonite. Ascite assez abondante. Liquide un peu louche, contenant, avec des leucocytes, quelques globules rouges et très peu de fibrine. Pas de douleurs spontanées, pas de coliques. Appétit généralement bon, selles peu colorées, fétides. Parfois vomissements ou diarrhée, mais accidentellement.

Foie énorme, mesurant 15, 16, 17 centimètres de hauteur sur la ligne axillaire, lisse, non douloureux, ferme, non déformé. Rate hypertrophiée. Pas d'ictère, à peine une légère teinte jaune passagère des sclérotiques.

Urines rarement bilieuses, mais urobilinuriques, peu abondantes, pauvres en urée, contenant parfois de l'albumine et devenant glycosuriques après l'administration de 60 à 100 grammes de sirop de glucose.

Cœur gros, hypertrophié, dilaté dans les périodes de cyanose ; pointe déjetée en dehors ; difficile à délimiter par la percussion. Veines jugulaires distendues, saillantes ; pouls petit. Pas de souffles aux orifices, mais troubles fréquents du rythme : redoublement du premier bruit, rythme fœtal ; dédoublement du second bruit, phénomènes d'ailleurs passagers et mobiles. Adhérences péricardiques probables.

Poumons toujours lésés : infiltration tuberculeuse discrète des sommets.

Lésions pleurales prédominantes ; épanchements doubles, suivis d'adhérences ; adénopathies médiastines probables. Toux peu quinteuse.

Les enfants sont sujets à des accès d'oppression et de dyspnée, même d'orthopnée. Ils se cyanosent dès qu'ils ont marché quelques instants et ne peuvent pas restor étendus dans leur lit.

S'agit-il d'une lésion cardiaque ou péricardique, d'une tuberculose pulmonaire, médiastine ou péritonéale ? Il est plus probable qu'il s'agit d'un gros foie scléreux et tuberculeux.

Passant ensuite en revue les différentes altérations du foie qui peuvent se produire par le fait de l'infection tuberculeuse, j'arrive à conclure que la lésion qui se rapprocherait le plus de celle dont ces enfants sont atteints serait la cirrhose tuberculeuse graisseuse hyperthrophique. Elle en diffère cependant par sa bénignité, par sa longue durée, par la prédominance de l'ascite, des phénomènes circulatoires, etc., et surtout par la coexistence d'accidents cardiaques.

Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (avec planche).

(*Revue des maladies de l'enfance*, 1893.)

Les cirrhoses du foie sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Les cirrhoses atrophiques d'origine alcoolique existent ; mais elles sont peu communes dans notre pays.

La grande cause des lésions scléreuses du foie, dans le jeune âge, c'est la syphilis, et, après elle, mais bien loin derrière, l'infection malarienne, la tuberculose et certaines infections qui accompagnent les grandes pyrexies.

A côté de ces cirrhoses d'origine infectieuse, il en est d'autres qui ont une origine dystrophique. Leur cause première est la stase sanguine qu'entraîne un trouble profond du fonctionnement du cœur. Il s'agit, en un mot, de *cirrhoses cardiaques*. Mais, à côté des faits dans lesquels l'existence de l'affection cardiaque peut être soupçonnée d'après les antécédents et reconnue par l'examen clinique, il en est d'autres dans lesquels le cœur peut longtemps paraître sain et où, cliniquement, l'affection hépatique attire seule et absorbe toute l'attention. C'est alors l'enveloppe péricardique qui est atteinte et le muscle cardiaque qui est dégénéré.

Chez quelques enfants, le rhumatisme est la cause de la lésion cardiaque ou

péricardique ; chez les autres, le rhumatisme n'a jamais existé et c'est généralement la tuberculose qu'il faut incriminer.

Quelle que soit l'origine de la lésion hépatique, le tableau symptomatique est presque toujours le même. Il y avait là un type clinique à dégager.

Sujets malingres, peu développés, souffreteux, inférieurs comme poids et comme taille à la normale.

Membres grêles et fluets quand ils ne sont pas œdématiés.

Ventre gros, saillant, globuleux ou élargi, indolore, luisant, vergeté et sillonné de grosses veines bleues. Ascite non constante.

Foie énorme, dur, indolore. Rate grosse.

Urines rares, peu chargées d'urée, urobilinuriques, non bilieuses, devenant glycosuriques après l'injection d'une certaine quantité de sucre.

Signes de lésion cardiaque ou de symphyse du péricarde, ou bien symptômes de tuberculose pulmonaire.

Cachexie croissante ; mort par syncope.

Les observations se divisent en deux groupes :

Premier groupe : Cirrhoses hépatiques, reconnaissant pour cause une affection cardiaque d'origine rhumatismale ;

Deuxième groupe : Cirrhoses reconnaissant pour origine première une symphyse cardiaque, d'origine et de nature ordinairement tuberculeuses.

Foie cardiaque. — Le foie cardiaque *hyperémique* se rencontre souvent chez les enfants arrivés à une période avancée des lésions cardiaques. Le foie cardiaque cirrhotique est plus rare. Wickham Legg et surtout Hanot et Parmentier (*Archives générales de médecine*, octobre 1890, p. 439) ont établi son existence d'une façon irréfutable.

J'en ai observé plusieurs faits ; et dans ces cas comme dans celui de Hanot et Parmentier, la lésion cardiaque consistait moins en une lésion mitrale, qu'en une symphyse du péricarde et des plèvres.

Foie cardio-tuberculeux. — Dans les cas de ce genre, le rôle du cœur est plus effacé que chez les sujets rhumatisants. Si l'on assiste au début des accidents, et si l'on voit un enfant atteint de péricardite, avec pleurésie simple ou double, conserver de la gêne respiratoire et de la cyanose, en même temps qu'une augmentation de volume du foie, on peut accuser la stase sanguine d'être la cause du gonfle-

ment d'abord passager, puis définitif du foie. Mais, bien souvent, cette première phase est mal observée et c'est l'état de la glande hépatique qui attire l'attention. Le cœur, à part quelques troubles du rythme, semble peu lésé; mais il y a de la cyanose et souvent de l'orthopnée. D'ailleurs, les malades se comportent longtemps comme des cirrhotiques et finissent comme des cardiaques. Plusieurs sont morts par syncope.

Chez quelques-uns les lésions tuberculeuses des poumons, des plèvres, du péricarde, du médiastin, du péritoine, du foie, etc., sont tellement nettes que l'on n'hésite pas à conclure à l'origine tuberculeuse des accidents. Chez d'autres, la tuberculose est si cantonnée, si discrète, si localisée sur les séreuses, que les adhérences du péricarde, des plèvres, du péritoine, etc., semblent purement scléreuses. On incrimine alors une diathèse fibreuse.

La lésion du foie se présente à des degrés variables de son évolution. Parfois, il s'agit d'une simple hyperémie passive. La sclérose, quand elle se produit, est un élément surajouté qui modifie peu les symptômes cliniques, car l'atteinte subie par la fonction du foie n'est pas en raison directe de l'étendue et de la transformation fibreuse du parenchyme, mais du trouble nutritif que la stase sanguine occasionne dans la glande. La sclérose ajoute ses effets à ceux de la stase et tend à rendre définitive une perturbation qui aurait pu n'être que temporaire.

Bien que les lésions ne soient pas de même nature dans les foies cardiaques des rhumatisants et dans ceux des tuberculeux, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la similitude de leur aspect et de leur siège.

Elles atteignent les mêmes organes.

Le péricarde épaissi forme une poche fibreuse, lardacée, adhérente aux plèvres et aux poumons; tout le médiastin a subi la transformation scléreuse; ce qui reste de la cavité péricardique contient du liquide et se trouve tapissé par des fausses membranes ou des granulations tuberculeuses. Le cœur semble étouffé au milieu de cette gangue; il est souvent dégénéré, parfois tuberculeux.

Les plèvres sont toujours atteintes : pleurésies doubles avec épanchement, ponctionnées plusieurs fois; pleurésies médiastines, adhérences plus ou moins intimes des deux feuillets de la séreuse.

Dans tous les cas il existait des adhérences du diaphragme, du foie, de l'estomac, du côlon, de la rate, etc., au péritoine pariétal irrité et épaissi.

Le foie est toujours augmenté de volume; il est entouré d'un péritoine épaissi et adhérent; il n'est pas lisse; il n'est pas non plus clouté; il présente des saillies et

des dépressions inégalement colorées. Il est induré et sa coupe n'est pas uniformément teintée. Par places, le parenchyme est congestionné et violacé : foie muscade avec îlots d'apoplexie capillaire. Dans l'intervalle de ces zones foncées qui forment le fond, se détachent des parties plus pâles, plus grises, qui se disséminent sous la capsule et le long des vaisseaux et forment, par places, des arborisations. Suivant que les parties rouges ou les parties grises dominent, l'aspect de la glande rappelle le foie muscade ou la cirrhose graisseuse.

Histologiquement, le type le plus simple est celui du foie cardiaque simplement hyperémié. Cette lésion se rencontre dans tous les cas en certains points de l'organe.

A un degré plus avancé, la cirrhose apparaît d'abord autour des veines centrales, puis dans les espaces portes.

Dans les foies cardiaques des rhumatisants, la cirrhose est d'abord centrale avec, de distance en distance, des îlots scléreux qui semblent répondre à d'anciens foyers apoplectiques. Cette cirrhose ne reconnaît pas pour cause unique la stase sanguine; il faut faire intervenir (Gastou, Thèse de Paris, 1893) une infection secondaire, biliaire ou sanguine.

Dans les foies cardio-tuberculeux qui semblent simplement congestionnés, on trouve, à côté des lésions du foie muscade, dans les espaces portes ou dans les lobules eux-mêmes, de loin en loin, des amas de noyaux qui rappellent les nodules infectieux de la fièvre typhoïde et qui sont des tubercules embryonnaires.

Quand la lésion est plus avancée, on retrouve encore, par places, les caractères du foie cardiaque hyperémique; mais dans la plus grande partie de l'organe il existe une cirrhose diffuse avec des nodules tuberculeux. Dans ces cas, la stase sanguine et l'infection tuberculeuse ont eu chacune leur rôle dans la genèse de la lésion qui, parfois, se rapproche singulièrement de la cirrhose graisseuse.

L'hyperémie passive, en troublant la nutrition du foie, y facilite l'évolution de la tuberculose et fait évoluer les lésions dans le sens de la sclérose. D'autres infections, par exemple la malârienne, peuvent agir à la façon de l'infection bacillaire quand il existe une lésion cardiaque qui modifie la circulation intrahépatique. L'action combinée de la stase sanguine et d'une infection simple ou spécifique rend compte de la diversité d'aspect des lésions et de la similitude des symptômes.

Dans une publication récente, Pick (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1896, vol. XXIX, p. 385), qui n'avait pas eu connaissance de mon travail, appelle l'attention sur une pseudo-cirrhose du foie dépendant d'une péricardite méconnue. Cette pseudo-cirrhose est le résultat de l'association de deux facteurs :

1° Une péricardite avec symphyse, évolue sans présenter des symptômes cliniques bien nets ;

2° Cette péricardite ne se manifeste pas par des troubles de la circulation générale, mais par une stase dans le foie et dans le domaine de la veine porte aboutissant au foie muscade atrophique avec ascite.

Voici d'ailleurs ses conclusions :

1° Il existe un complexus symptomatique, reproduisant à s'y méprendre le tableau clinique de la cirrhose mixte (foie augmenté de volume, ascite considérable, pas d'ictère) et dépendant d'une péricardite qui produit dans le foie des troubles de circulation aboutissant à une cirrhose, laquelle, en provoquant une stase dans le système porte, a pour résultat une ascite considérable.

2° Cette pseudo-cirrhose s'observe principalement chez des individus jeunes, mais elle se rencontre aussi chez l'adulte.

3° Le diagnostic différentiel s'appuie sur l'absence des causes étiologiques de la cirrhose, sur l'anamnèse indiquant la possibilité d'une péricardite, et sur l'existence antérieure de l'œdème des jambes.

Il est de toute évidence que Pick a observé des faits pareils à ceux que j'avais publiés déjà ; seulement, il semble être tombé sur des cas où les lésions du foie n'étaient pas encore arrivées à un degré avancé de leur évolution, et étaient plutôt congestives que scléreuses. Son travail est la confirmation du mien.

Etude sur les lésions syphilitiques du foie chez les fœtus et les nouveau-nés
(Avec planches).

(*Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1890, p. 50.)

Il existe souvent des lésions intéressantes dans les organes des fœtus qui meurent dans l'utérus, victimes de la syphilis héréditaire. Ces lésions se retrouvent après la naissance. C'est dans le foie qu'elles ont été le mieux étudiées.

En 1847, 1849 et 1852, Gubler (*Société anatomique*, 1849, *Société de biologie*, 1849 ; *Société de biologie*, 1852) avait établi le type du foie silex, qui sembla d'abord être la seule forme de l'hépatite hérédo-syphilitique.

Wedl (*Histologische Pathologie*, 1853) découvrit les gommes dont Virchow précisa la nature.

Dès lors on put décrire, dans la syphilis héréditaire, deux formes principales de

lésions du foie : 1° une hépatite interstitielle diffuse ; 2° une hépatite gommeuse.

Bærensprung (*La syphilis héréditaire*, 1864) essaya de démontrer que, diffus ou circonscrit, le processus anatomique était toujours le même et consistait en une néoformation hyperplasique.

Pour voir les lésions à leur début il faut recueillir indistinctement tous les foies des fœtus mort-nés ou des enfants morts peu après la naissance et dont les mères étaient manifestement syphilitiques ; on constate alors que, souvent, l'examen microscopique ne donne que des résultats insignifiants alors qu'il existe déjà des lésions histologiques parfaitement caractérisées.

Examen à l'œil nu. — Quand la lésion est peu avancée, le foie ne présente pas un aspect assez spécial pour éveiller l'attention; pourtant il est plus lourd, plus violacé, plus ferme que d'habitude, et saigne abondamment à la coupe, comme un foie congestionné.

Un degré de plus et il devient lourd, ferme, violacé, avec de petites taches ou de petits nodules caractéristiques.

Quand l'atteinte a été profonde, l'organe prend l'aspect décrit par Gubler sous le nom de foie silex. Il est augmenté de volume, globuleux, turgide ; ses bords sont mousses. La teinte silex s'étend à tout le parenchyme et ne permet de distinguer ni les limites des lobules, ni les veines centrales ; elle s'accompagne d'une transparence qui donne au foie un aspect gras.

La surface du foie est lisse, sa consistance est augmentée, il est élastique et crie sous le scalpel. Quand on le coupe il s'écoule peu de sang, mais une sérosité jaunâtre.

Sur la coupe, on voit ordinairement des points jaunâtres, comparés par Gubler à d s grains de semoule.

La teinte silex peut être limitée au bord antérieur du foie, particulièrement dans le lobe gauche. Il existe d'ailleurs une foule d'intermédiaires entre le foie silex et les gros foies violacés.

Ces foies s'injectent mal.

La teinte silex peut être remplacée par une coloration vert foncé, presque noire, quand, par hasard, il existe une oblitération des voies biliaires.

Les productions gommeuses sont plus rares que les lésions diffuses ; nous n'en avons observé qu'une seule.

Les grains de semoule de Gubler, que Wagner (*Arch. für Heilk.*, 1864) regarde comme des gommes embryonnaires, sont, au contraire, assez communs.

Examen histologique. — Les lésions diffuses et les lésions nodulaires coexistent fréquemment ; il faut cependant les étudier séparément.

Lésions diffuses. — *Premier degré.* — S'observe surtout chez les fœtus ou les enfants morts très peu de temps après la naissance. Dans ce cas le foie, au premier abord, semble simplement congestionné ; dans les capillaires distendus on trouve des leucocytes groupés en amas et disposés le long des parois ; en certains points il se fait un commencement de diapédèse des leucocytes.

Ce premier stade est vite dépassé, l'extravasation des leucocytes et leur infiltration dans les travées cellulaires ne tarde pas à paraître.

Deuxième degré. — On aperçoit alors, dans l'intervalle des travées cellulaires ou dans leur épaisseur, une foule de cellules rondes vivement colorées. Ces éléments forment une multitude de petits amas reliés par des traînées de noyaux isolés et se retrouvent en grand nombre dans les espaces portes notablement élargis (infiltration embryonnaire diffuse).

Troisième degré. — A mesure que l'altération progresse, elle prend des caractères nouveaux et détermine de la part des cellules hépatiques des réactions intéressantes.

Les lobules se dessinent mal ; les travées cellulaires, brisées, segmentées, ne sont reconnaissables que par places.

Les cellules hépatiques sont reconnaissables ; mais leur protoplasma est moins brun, leur forme est modifiée ; par places leurs noyaux sont multipliés ; en d'autres points elles sont en voie de destruction.

La gangue interstiticlle qui les sépare est vaguement fibrillaire ; elle contient une foule d'éléments arrondis ou fusiformes qui constituent dans l'intervalle des cellules hépatiques des amas ou des groupes irréguliers.

Les limites des espaces portes sont confuses et les branches de la veine porte sont entourées d'une épaisse couche de tissu conjonctif qui se continue avec la gangue fibreuse intertrabéculaire des lobules.

Ce stade, dans lequel les cellules hépatiques se transforment et tendent à disparaître sous l'influence d'une néoformation tumultueuse du tissu conjonctif, est l'*intermédiaire entre l'infiltration embryonnaire généralisée et la sclérose diffuse.*

Quatrième degré. — La sclérose diffuse est la lésion du foie silex.

La disposition lobulaire normale a disparu.

Les fragments trabéculaires qui subsistent sont formés de cellules hépatiques déformées, souvent mal colorées, mais munies de noyaux nets.

Le tissu qui a tout envahi, disjoint les travées, englobé et étouffé les cellules et qui s'étend en bandes épaisses à la place qu'occupaient les capillaires, est un tissu de sclérose dense formé de fibrilles longues, parallèles ou obliques. Peu de noyaux dans l'intervalle de ces fibrilles, si ce n'est par places. Les espaces portes sont élargis, occupés par un tissu fibreux qui forme des cercles épais autour des vaisseaux sanguins et biliaires et se continue sans transition avec celui des lobules.

Quand les enfants ont vécu quelque temps, surtout s'ils ont été traités, les lésions scléreuses sont moins diffuses et se présentent souvent sous forme d'îlots.

Lésions nodulaires. — Le volume de ces productions est variable : les plus petites sont de simples îlots formés par le groupement d'un petit amas de noyaux ou de cellules embryonnaires; les plus grosses atteignent le volume d'une noix ou même plus ; mais toutes sont constituées sur un type commun.

Petits amas cellulaires. — Ces amas caractérisent la lésion dans sa forme la plus élémentaire. Au sein des lobules ou dans les espaces portes ils se présentent sous la forme de petits groupes irrégulièrement arrondis de noyaux à peu près égaux en volume, sans interposition apparente de fibrilles et sans dégénérescence centrale. La diapédèse leucocytique joue un rôle important dans leur production ; mais on y trouve aussi des cellules hépatiques en voie de désintégration. Ces petits amas peuvent disparaître au sein de l'infiltration diffuse qui envahit tout le parenchyme; ou bien ils s'étendent, se sclérosent, et donnent naissance à des *îlots scléreux* microscopiques.

Syphilomes miliaires. — Ceux-ci correspondent aux grains de semoule de Gubler; ils accompagnent généralement la sclérose diffuse.

Ils forment des îlots plus ou moins nombreux, soit au voisinage des espaces portes, soit dans ces espaces eux-mêmes, soit en plein lobule. Les plus petits ont le diamètre d'un espace porte; parfois plusieurs s'unissent. Ils n'ont pas de zone conjonctive enveloppante; ils se continuent, sur leurs bords, avec les travées cellulaires voisines.

Ils sont constitués par une agglomération de noyaux juxtaposés, parmi lesquels on distingue parfois des cellules géantes. Ces noyaux baignent dans une masse claire et grenue ou fibrillaire. Ces syphilomes, résultant probablement de la fusion d'amas microscopiques, peuvent devenir fibreux et former des noyaux scléreux isolés dans les lobules.

Les *nodules gommeux*, visibles à l'œil nu, sont épars dans le parenchyme ; ils

occupent souvent l'espace de plusieurs lobules ; ils ont un contour arrondi ou polycyclique. Leur aspect varie avec leur ancienneté et surtout suivant les points considérés. En certains endroits on ne voit qu'un amas de noyaux enchâssés dans une trame fibrillaire ; en d'autres points une substance fibreuse formée de faisceaux entre-croisés, contenant dans son réseau des cellules rondes ou fusiformes, ou même des cellules hépatiques reconnaissables ; ailleurs certains îlots sont embryonnaires à la périphérie, amorphes et dégénérés au centre. Ces îlots sont plus ou moins nombreux dans un même noyau et prouvent l'origine folliculaire des gommes.

Les noyaux gommeux se voient parfois dans un parenchyme sain. Ils constituent une lésion d'ordre plus avancé et plus tardif et sont plus communs chez l'enfant de quelques semaines que chez le fœtus.

Les *tumeurs gommeuses* sont, à première vue, pareilles à celles qu'on trouve dans le foie de l'adulte. Leur structure est calquée sur celle des noyaux gommeux ; entre les deux lésions il n'existe d'autre différence que celle du volume.

Ces manifestations de l'infection syphilitique ressemblent, à leur début, à celles que produirait une infection banale. C'est dans l'évolution ultérieure et dans la série des transformations que subit une lésion qu'il faut chercher ses caractères distinctifs. Dans la syphilis, ce qui frappe c'est la tendance à la sclérose diffuse, d'une part, et, d'autre part, l'apparition de nodules assez volumineux pour être visibles à l'œil nu.

L'infiltration interstitielle et les productions nodulaires n'ont rien d'absolument spécifique à leurs débuts ; mais elles deviennent de plus en plus caractéristiques à mesure qu'elles progressent.

Les lésions de la syphilis héréditaire ne se font pas en une poussée unique ; mais par raptus successifs, comme dans la syphilis acquise.

Le caractère dominant de ces lésions, chez l'enfant, c'est la diffusion ; plus on s'éloigne de la naissance, plus la sclérose a de la tendance à se produire sous forme de bandes, plus les lésions nodulaires sont destinées à se cantonner et à grossir isolément. Le processus est cependant le même dans les deux cas, mais, s'il est diffus chez l'enfant, il est partiel chez l'adulte.

Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. Lésions du foie.

(Thèse de L. Hudelo, 1890.)

Dans cette thèse, M. Hudelo développe les idées que nous avons résumées dans le précédent mémoire et il publie les observations sur lesquelles il s'appuie.

De la péritonite périhépatique enkystée.

(Thèse de G. Deschamps, 1886.)

Cette thèse, écrite d'après mon conseil et mes indications, se base en partie sur des observations qui me sont personnelles. Elle a contribué à éclairer une question dont les travaux des chirurgiens ont montré l'importance.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

Etude sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants.

(*Revue de medecine et de chirurgie*, 1878, p. 107.)

Le testicule n'échappe pas plus aux atteintes de la *syphilis héréditaire* qu'à celles de la *syphilis acquise.*

Il existait, éparses dans les recueils et les traités, un certain nombre d'observations d'augmentation de volume du testicule ou d'orchites interstitielles constatées chez les jeunes enfants nés de parents syphilitiques (North, Thomas Bryant, Hennig, Taylor, Lewin, Obedenaro, Henoch) et c'est à cela que se bornait l'histoire des lésions hérédo-syphilitiques du testicule, au moment de la publication de ce mémoire.

En novembre 1876, j'avais communiqué plusieurs pièces et des préparations histologiques à la Société anatomique.

On songeait peu à examiner le testicule des nouveau-nés, cet organe d'attente, cette glande sans fonction dont le développement ne doit être complet que douze ou quinze ans plus tard. Mais, de même que l'organe qui fonctionne, l'organe qui se développe est sujet à s'altérer quand la source de la vie est empoisonnée. Comme beaucoup d'autres lésions de la syphilis héréditaire, les lésions osseuses par exemple, les altérations du testicule de l'enfant ne sont autre chose que des troubles de l'évolution.

Nous indiquons rapidement comment se fait le développement de la glande séminale de l'enfant, pendant la vie intra-utérine et après la naissance. La différence est telle entre le testicule de l'adulte et celui de l'enfant qu'en examinant les préparations de ce dernier on pourrait, au premier abord, croire à une inflammation

interstitielle, tant le tissu conjonctif, encore embryonnaire, est épais et lâche, tant il est riche en cellules rondes ou fusiformes, tant les espaces sont larges entre les tubes glandulaires. C'est dans cette substance interstitielle que se trouvent les premières traces de la syphilis.

Lésions anatomiques. — Le testicule syphilitique est plus gros, plus dur, plus pesant qu'à l'état normal. L'hypertrophie porte exclusivement sur la masse testiculaire, car l'épididyme est presque toujours intact. Au lieu de la consistance molle et flasque qu'elle a dans le jeune âge, la glande séminale peut acquérir une résistance égale ou supérieure à celle de l'œil, et roule sous le doigt comme une bille. Les enveloppes sont habituellement saines.

Sur une coupe, la glande ressemble à une masse charnue, plus résistante et plus dense que le tissu normal, sur laquelle on aperçoit de nombreux orifices vasculaires et des points blanchâtres. Mais les cas où le testicule est ainsi modifié sont exceptionnels. Assez souvent on ne découvre rien d'anormal à l'œil nu, surtout quand on n'est pas prévenu de la possibilité d'une lésion, et c'est le microscope qui fait reconnaître des altérations indiscutables.

Lésions peu avancées. — Dans les cas où la lésion est très peu marquée, les tubes séminifères ne sont pas altérés, leur calibre, leur paroi et leur épithélium n'ont subi aucune modification. Les vaisseaux de l'albuginée sont distendus par des globules sanguins; mais la membrane elle-même est saine. Non loin d'elle, autour des vaisseaux artériels qui pénètrent dans la glande en suivant les cloisons fibreuses, on trouve des amas de cellules rondes. Ces espèces de petites gommes microscopiques ont leur siège dans le tissu conjonctif périvasculaire ; les artérioles autour desquelles elles se sont formées sont d'ailleurs peu modifiées; leurs fibres musculaires sont intactes et leur cavité absolument libre. Rarement ces dépôts de cellules embryonnaires se font avec régularité; ils forment des îlots, et on en trouve trois, quatre ou cinq sur une coupe transversale. La lésion est limitée, le testicule est plus ou moins congestionné; mais il n'est pas notablement hypertrophié.

Lésions diffuses périvasculaires. — Dans une forme plus avancée, les artérioles des travées fibreuses sont entourées par des amas de cellules embryonnaires; tous les vaisseaux qui en partent et qui serpentent dans l'intervalle des tubes séminifères sont dilatés et plus apparents qu'à l'état normal. Le tissu conjonctif qui les entoure

est épaissi. Il contient un très grand nombre de cellules rondes enchâssées dans les fibrilles entre-croisées; cependant, l'enveloppe des tubes séminifères est peu altérée et les canalicules glandulaires se dessinent nettement; mais quelques-unes des cellules qui occupent leur centre sont devenues graisseuses. L'albuginée est peu malade.

La lésion, dans ces cas, est périvasculaire et diffuse : c'est le type de la prolifération interstitielle. Elle détermine une hypertrophie appréciable de la glande.

Lésions interstitielles diffuses. — Les lésions progressant, on trouve un tissu interstitiel extrêmement altéré, présentant, par places, une épaisseur quatre ou cinq fois plus grande que celle des tubes qu'il sépare, traversé par des vaisseaux dilatés, à parois embryonnaires. Autour de ces vaisseaux, dans les mailles d'un tissu réticulé, on voit d'innombrables cellules rondes qui forment d'épais amas, et tranchent par leur coloration sur la teinte pâle du tissu qui entoure les tubes séminifères. Ce tissu péritubulaire est fibreux et constitué par des lamelles concentriques.

Le testicule est atteint partout d'une façon presque uniforme; les canalicules glandulaires ont perdu de leur volume; quelques-uns sont très atrophiés et ne se reconnaissent plus qu'à la présence d'éléments graisseux au milieu d'un cercle fibreux. L'albuginée n'est pas notablement altérée; les lésions s'arrêtent dans le corps d'Highmore.

Sclérose diffuse. — Dans ce cas, la lésion est arrivée à son dernier stade. Les testicules sont gros, durs et pesants; sur une coupe ils ont un aspect charnu. Au microscope, on ne reconnaît plus les cloisons fibreuses, au milieu de tout le tissu fibreux de nouvelle formation qui a envahi l'organe. Les vaisseaux sont dilatés, déformés et épaissis. Le long des artérioles on retrouve quelques amas de cellules embryonnaires d'apparence récente; partout ailleurs le tissu interstitiel est fibroïde. La paroi des tubes séminifères est formée de zones concentriques de tissu fibreux. Les tubes sont atrophiés et étranglés par places : en d'autres points ils ont conservé leur calibre, mais les éléments qu'ils contiennent sont altérés. Les noyaux des cellules sont peu apparents, le protoplasma est granuleux, et dans les tubes les plus atrophiés on ne trouve plus que des gouttelettes huileuses, derniers vestiges de la fonte de l'épithélium.

Le processus scléreux accomplit donc son évolution en deux temps : dans le premier, c'est autour des vaisseaux artériels que s'accumulent les éléments de nouvelle formation, et cette accumulation, parfois énorme, explique l'hypertrophie

de la glande ; dans le second, les parois des tubes séminifères sont envahies par la sclérose : c'est la période de destruction glandulaire.

Généralement les altérations affectent la forme diffuse ; une fois seulement j'ai vu un noyau isolé. Chez l'adulte la lésion ne présente ni la même régularité, ni la même diffusion ; il ne faudrait pas croire cependant qu'elle suivît un autre processus que chez l'enfant. Chez les jeunes sujets, les altérations sont assez régulièrement réparties dans tous les points de la glande, parce qu'elles sont intimement liées à l'évolution même de l'organe ; chez l'homme fait elles sont plus capricieuses dans leur distribution, parce qu'elles surviennent accidentellement dans un organe qui fonctionne et dont le développement est complet.

L'importance clinique de ces lésions a été appréciée par tous les médecins. L'hypertrophie du testicule est si rare chez l'enfant, en dehors de la syphilis et de la tuberculose, qu'elle a une véritable valeur diagnostique.

Il est probable, d'autre part, disais-je en terminant, que l'enfant atteint d'orchite interstitielle syphilitique ne sera jamais qu'un être stérile et impuissant : deux faits, que j'ai pu observer depuis, m'ont prouvé la légitimité de cette crainte.

Étude sur la tuberculose du testicule chez les enfants
(En collaboration avec E. Deschamps).

(*Archives générales de médecine*, mars et avril 1891.)

La tuberculose du testicule n'est pas extrêmement commune dans le jeune âge ; elle n'est pas non plus exceptionnelle, et ce n'est pas comme une curiosité pathologique qu'elle doit être étudiée. Elle n'est pas beaucoup plus rare dans les premières années qu'après l'établissement de la puberté. Et c'est plutôt chez les sujets très jeunes que chez les enfants de dix à douze ans qu'on la rencontre. Il est possible qu'elle soit parfois héréditaire ; on l'a dite primitive dans certains cas, en se basant sur des faits purement cliniques. Cette assertion est généralement démentie par les les autopsies ; on ne voit pas bien d'ailleurs comment l'infection bacillaire, chez un enfant, pourrait avoir le testicule comme porte d'entrée.

Au point de vue clinique, les lésions tuberculeuses du testicule rappellent assez ce que l'on observe communément chez l'adulte : pourtant il existe des différences notables.

D'abord, il faut noter la fréquence des formes aiguës.

L'orchite tuberculeuse peut apparaître d'emblée chez un enfant que rien jusque-là n'autorisait à soupçonner de tuberculose, et prendre les allures d'une orchite aiguë (tuberculose galopante du testicule, Duplay, 1860), d'autant plus comparable à celle qui accompagne la blennorragie, qu'il existe parfois un suintement urétral.

Il est plus ordinaire d'observer ces poussées aiguës en pleine évolution tuberculeuse, et nous en citons trois cas.

Ces faits contrastent un peu avec ceux qui avaient été publiés (Launois, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1883, p. 228; — Jullien, *Archives générales de médecine*, avril 1890, etc.). Le plus souvent, la tuberculose du testicule, chez l'enfant comme chez l'adulte, prend les allures insidieuses des tuberculoses locales (ganglionnaires, osseuses, cutanées, etc). Parfois on la découvre accidentellement; elle est compatible avec une apparence de santé très satisfaisante et guérit fréquemment; elle semble dans certains cas constituer tout le mal, à tel point qu'on est tenté de la croire primitive ; mais le plus souvent elle s'accompagne d'autres manifestations de l'infection bacillaire.

Dans les cas heureux, après être restée stationnaire plus ou moins longtemps, la masse indurée diminue, se rétracte, et subit une véritable atrophie. Le testicule peut disparaître sans effraction de l'enveloppe cutanée et sans élimination apparente (Jullien).

Plus souvent, au contraire, la glande malade devient le siège d'accidents inflammatoires et se met à suppurer : il reste alors une fistule plus ou moins durable.

Le foyer génital peut infecter les ganglions de la fosse iliaque et contribuer à l'infection de toute l'économie.

La vessie, la prostate et les vésicules séminales sont moins souvent atteintes simultanément que chez l'adulte.

Souvent le testicule de l'enfant est profondément lésé sans que l'épididyme soit touché, contrairement à ce qui se passe chez l'homme; d'ailleurs, les deux parties de la glande séminale peuvent être atteintes simultanément ou isolément par l'infection bacillaire sans qu'on puisse constater entre elles cette subordination qui existe après la puberté. Ce fait seul suffirait à démontrer qu'il ne faut pas rechercher l'origine de la tuberculose dans les voies spermatiques vraiment trop rudimentaires, mais dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou même dans la vaginale.

C'est autour des vaisseaux sanguins que l'on trouve les premières manifestations,

dans la plupart des cas; les infections de la vaginale se présentent dans des conditions spéciales, par exemple quand il existe de la péritonite tuberculeuse.

On est frappé souvent du faible volume des noyaux caséeux et de l'épaisseur considérable de la zone fibroïde qui les entoure. Cette prolifération conjonctive désordonnée peut donner au tissu malade un aspect sarcomateux; elle prouve combien le travail de réaction est actif chez l'enfant.

D'ailleurs ces lésions tuberculeuses sont peu virulentes et peu riches en bacilles, et elles tendent à guérir spontanément si une infection secondaire ne vient pas tout à coup causer la suppuration de l'organe.

Si l'orchite caséeuse n'est pas très grave par elle-même, elle n'en témoigne pas moins de l'existence d'une infection bacillaire qui peut toujours se généraliser.

Son traitement doit être surtout médical, puisqu'elle peut guérir spontanément. La castration ne nous a pas paru donner de bons résultats. L'ignipuncture, quand elle est formellement indiquée, est préférable.

Dilatation considérable d'un uretère à son abouchement dans la vessie, simulant une vessie biloculaire.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 553.)

La pièce a été déposée au musée de Necker.

Squirre atrophique du sein; noyaux cancéreux secondaires dans le corps de l'utérus; pleurésie, chez une femme de soixante-deux ans.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 390.)

Muqueuse utérine expulsée sans métrorragie dans une grossesse extra-utérine — hématocèle; pelvi-péritonite.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1875, p. 55.)

Étude sur quelques ulcérations rares et non vénériennes de la vulve et du vagin,
par E. Deschamps.

(*Archives de tocologie*, 1885.)

Dans ce travail, M. Deschamps, alors mon interne, rapporte des observations intéressantes de tuberculose et d'épithélioma de la vulve, recueillies dans mon service et sous ma direction.

Cystites coli-bacillaires chez les enfants.

(*Presse médicale*, n° 95, 18 novembre 1896.)

J'ai observé plusieurs fois, chez les enfants, particulièrement chez des fillettes, des cystites assez graves, survenues sans cause appréciable, sans intervention chirurgicale et en dehors de tout traumatisme.

Ces cystites rentrent dans la catégorie de celles que M. Guyon a désignées sous le nom des *cystites vaginales.*

Elles surviennent ordinairement chez des petites filles atteintes simultanément de vulvite et d'infection intestinale. Ce sont, dans tous les cas, des cystites coli-bacillaires.

Presque toujours l'infection vésicale se produit dans des conditions identiques et présente, à un degré variable d'intensité, les mêmes symptômes.

Il s'agit de petites filles, atteintes depuis un temps plus ou moins long, d'écoulement vulvo-vaginal mal soigné; un jour une infection intestinale plus ou moins grave apparaît accidentellement, et la cystite survient.

Celle-ci cause généralement une fièvre modérée et rémittente au début, du ténesme et des douleurs. Les urines sont troubles, floconneuses, muco-purulentes et albumineuses. Elles contiennent d'innombrables bactéries, dans lesquelles il est facile de reconnaître le coli-bacille.

La guérison se produit généralement à la suite d'un traitement très simple : régime lacté, boissons émollientes, lavages antiseptiques, etc.; pourtant il peut survenir une pyélo-néphrite.

Quelle est la pathogénie de ces cystites?

La vulvite chez les petites filles, quand elle existe seule, est très rarement la cause d'une cystite (Baginsky, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 550); elle n'agit que comme cause prédisposante.

La rectite a une importance plus grande: on la retrouve dans toutes mes observations et dans d'autres publiées çà et là. Joue-t-elle dans l'étiologie de la cystite le même rôle que les endométrites et les salpingites des femmes adultes dans les cystites coli-bacillaires étudiées par E. Reymond? En tout cas, elle crée l'ensemble des conditions nécessaires à l'inflammation de la vessie. Son influence peut être difficilement mise en doute quand l'inflammation vésicale survient chez des garçons. La vulvite joue le rôle d'un intermédiaire en facilitant la pénétration des coli-bacilles dans la vessie, mais c'est l'infection intestinale qui joue le rôle principal. Celle-ci agit peut-être encore en exagérant la virulence des coli-bacilles, quoique le fait n'ait pas été constaté par Escherich et Trumpp (*Ueber Colicystites im Kindesalter*, 68e Réunion des naturalistes et médecins allemands à Francfort; *München. medicin. Wochenschr*, 1896, n° 42).

L'invasion de la vessie peut se faire: 1° par la voie urétrale, c'est le mode de pénétration le plus habituel et le plus généralement admis; 2° par passage direct des coli-bacilles du rectum enflammé dans la vessie (Reymond, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1893, p. 253; Wreden, *Zur Ætiologie der Cystiten, in Centralblatt für Chirurgie*, 1893, p. 597); à moins, chose peu probable, que l'infection vésicale ne soit le résultat d'une infection générale de l'organisme, avec élimination des microorganismes par les reins (Posner et Lewin, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n° 32, p. 742).

Ces cystites semblent différer de celles qui ont été décrites récemment en Allemagne.

Celles-ci seraient des *cystites primitives*, survenant en dehors de toute infection vulvaire et intestinale chez des petites filles dont la vulve aurait été souillée par des matières fécales, ou des cystites secondaires, observées au cours de l'entérite folliculaire (Escherich et Trumpp). Dans ces dernières, il n'y aurait pas cystite à proprement parler, mais coli-bacillurie.

Finkelstein (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1896, vol. XLIII, p. 148) a vu des faits analogues; il pense que, dans ces cas, les coli-bacilles ont pénétré dans la vessie par la voie urétrale et y ont pullulé, en raison de l'état de réceptivité créé par le fait d'une maladie générale.

Ces faits, loin de contredire les miens, tendent plutôt à les expliquer et à en éclairer la pathogénie.

Épithélioma cylindrique du pharynx et du voile du palais : mort presque subite.
(En collaboration avec Longuet.)

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1873, p. 656.)

Goitre kystique.

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1875 p. 196.)

Des tumeurs malignes du rein chez l'enfant.

(Thèse de Dumont. Paris, 1887.)

Cette thèse rapporte plusieurs observations recueillies dans mon service et une leçon clinique faite à propos de ces observations.

SYSTÈME NERVEUX

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse ; tuberculose généralisée.

(*Société anatomique*, 1874, p. 390.)

C'est l'observation d'un tuberculeux qui, après avoir eu une hémiplégie passagère, présenta des douleurs, accompagnées de crampes dans les membres inférieurs, une paraplégie presque complète, une hyperesthésie notable, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et une escarre au sacrum.

On trouva, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses des méninges, non seulement dans le crâne, mais surtout dans le canal rachidien. Il existait de nombreuses granulations tuberculeuses sur l'arachnoïde spinale, sur les ligaments dentelés, entre les nerfs de la queue de cheval, etc., avec des exsudats fibrineux plus marqués sur la face postérieure de la moelle, au niveau des renflements cervical et lombaire, que sur la face antérieure. Il s'agissait donc d'une méningite spinale tuberculeuse ayant entraîné une paraplégie douloureuse incomplète.

Contribution à l'étude de la méningite spinale tuberculeuse.

(Thèse de A. Châteaufort. Paris, 1878.)

Dans cette thèse, l'auteur rapporte une nouvelle observation de méningite spinale que je lui ai communiquée.

Une femme de vingt-neuf ans, tuberculeuse depuis des mois, est prise de raideur du tronc, de douleurs en ceinture, d'irradiations douloureuses avec élancements, fourmillements et sensation de froid dans les membre inférieurs. Le tégument est hyper-

esthésié et les masses musculaires douloureuses à la pression : il y a des crampes; les mouvements volontaires sont lents et pénibles ; la station verticale est impossible.

Rétention d'urine. Paraplégie de plus en plus complète, escarre au sacrum, etc.

Granulations à la face interne de la dure-mère.

Arachnoïde épaissie, tapissée par des exsudats fibrineux abondants et de nombreuses granulations tuberculeuses. Les lésions prédominent à la face postérieure de la moelle, au niveau du renflement lombaire et de la queue de cheval. L'axe nerveux baigne dans un liquide gélatineux chargé de fibrine et de globules de pus. La moelle est fortement altérée, aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, au niveau du renflement lombaire.

Cette observation établissait la possibilité d'une paraplégie à la suite d'une méningite spinale.

Peu de temps après, un fait du même genre a été observé par M. Debove et communiqué à la Société médicale des hôpitaux (*Société médicale des hôpitaux*, 1878, p. 285).

Méningite cérébro-spinale suppurée.

(*Société clinique*, 1878, p. 26.)

Homme de cinquante-six ans, présentant au membre supérieur droit les traces d'une paralysie spinale infantile, pris, deux jours après une chute, de fièvre avec état typhique, contractures, rigidité, coma; mort en quatre jours. Pus crémeux, infiltré dans les mailles de la pie-mère à la surface des circonvolutions; véritable suffusion purulente autour de la pie-mère spinale, dans la région dorsale.

Cette observation est un type clinique de méningite cérébro-spinale suppurée, d'origine probablement pneumococcique.

Méningite spinale rhumatismale traitée par le salicylate de soude.

(*Bulletin de la Société clinique*, 1878, p. 29.)

Homme de trente-deux ans, habitant un local humide, pris de douleurs et de crampes dans les membres inférieurs.

Difficultés de la marche, paraplégie incomplète, hyperesthésie, barre au niveau de l'appendice xiphoïde.

Ventouses scarifiées ; salicylate de soude, 8 grammes par jour.

Guérison assez rapide.

Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes.

(Thèse du Dr Stœber, 1891.)

Dans cette thèse, l'auteur rapporte deux observations que je lui ai confiées, et dans lesquelles le diagnostic de la nature des accidents méningitiques était singulièrement difficile. Dans un de ces cas, tout plaidait en faveur de la syphilis; je faisais néanmoins des réserves formelles dans une leçon clinique que Stœber rapporte en partie, et j'avais raison, car l'autopsie démontra l'existence d'un tubercule, et j'ajoutais :

« Les manifestations de ces deux infections ont entre elles de telles analogies qu'il est souvent difficile de les distinguer. Comment en serait-il autrement? Dans les deux cas, il s'agit de processus irritatifs à évolution lente, à tendance progressive, qui peuvent amener, l'un comme l'autre, l'ulcération, la suppuration ou la sclérose des parties envahies. La syphilis détermine dans les organes l'apparition de gommes qui ressemblent singulièrement à des noyaux tuberculeux ou à des amas caséeux. Elle y fait naître plus souvent que la tuberculose des processus scléreux ; mais ceux-ci appartiennent aussi à la tuberculose. D'ailleurs, entre le syphilome caractérisé par un groupe de cellules embryonnaires et certains noyaux tuberculeux où domine la diapédèse leucocytique, il y a de grandes analogies. Il n'est donc pas étonnant que des lésions difficiles à reconnaître sous le microscope, le soient plus encore en clinique, surtout quand elles existent dans l'intimité des organes et dans la profondeur des tissus. »

C'est moins encore avec la méningite tuberculeuse qu'avec les tubercules cérébraux que les accidents encéphaliques de la syphilis héréditaire peuvent être confondus; mais, dans les cas douteux, le traitement par le mercure et l'iodure de potassium est absolument indiqué, car son action nous a paru indiscutable dans certains cas de tubercules cérébraux, particulièrement, il est vrai, chez les enfants en puissance de syphilis héréditaire.

Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies.

(*Semaine médicale*, 1892, p. 249.)

Dans cette leçon, je commence par citer en détail l'observation d'une fillette de sept ans, atteinte depuis longtemps d'un écoulement d'oreille, emportée en quelques jours par une méningite que j'avais soupçonnée n'être pas de nature tuberculeuse à cause de la brusquerie du début, de l'intensité de la fièvre, de la prédominance des contractures, d'une poussée d'herpès labial, etc., et que l'autopsie démontra, en effet, être un type de méningite pure à pneumocoques.

Puis j'examine les caractères qui différencient ces méningites à pneumocoques, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, des méningites tuberculeuses, et j'arrive à distinguer des méningites purulentes mortelles, résultant habituellement de la propagation aux enveloppes du cerveau d'une inflammation des organes voisins (nez, oreilles, pharynx, etc.) dans lesquels le pneumocoque élit volontiers domicile, des méningites à pneumocoques causées par une infection générale dont la pneumonie n'est pas la localisation indispensable.

Dans les infections générales, particulièrement au cours des pneumonies, il n'est pas rare, on le sait depuis longtemps, d'observer chez l'enfant des symptômes méningitiques plus ou moins accentués et qui pourraient en imposer pour une méningite. Dans certains cas, les phénomènes méningés sont assez frustes et n'ont pas une grande importance; dans d'autres, ils sont assez nettement caractérisés pour rendre probable le diagnostic de méningite.

De cette forme je cite plusieurs cas, et j'ajoute :

« S'agit-il là d'une méningite à pneumocoque? Existe-t-il dans les méninges, comme dans la plèvre, deux sortes d'inflammations, les unes avec suppuration, les autres sans suppuration? La chose est possible mais n'est rien moins que prouvée. »

Dans un cas rapporté par Belfanti (*Riforma medica*, 10 mars 1890), on ne trouva ni inflammation méningée, ni exsudat riche en pneumocoques, chez un sujet qui, dans une pneumonie, avait présenté une raideur tétanique du cou et des membres. Aux Enfants-Assistés, mon interne, M. Auscher, n'a rien trouvé dans les méninges d'un enfant qui avait présenté des attaques épileptiformes subintrantes au cours d'une broncho-pneumonie.

Il est donc certain qu'on ne trouve pas toujours des pneumocoques dans les méninges des pneumoniques qui ont présenté des symptômes méningitiques plus ou moins accentués. Alors on peut, comme Belfanti, accuser la toxine du pneumocoque qui agirait comme poison convulsivant, on pourrait presque dire tétanisant.

Est-ce aussi de cette façon qu'il faut interpréter certains faits fort analogues à la méningite cérébro-spinale et qui guérissent? Suit l'observation d'un enfant de onze ans qui présenta, dès le début d'une pneumonie, une raideur presque tétanique des membres, du cou et les lombes, sans trismus ni inégalité pupillaire, qui eut ensuite, en même temps que de la contracture, du strabisme, de la photophobie, des hallucinations, du délire, de l'hyperesthésie cutanée, des irrégularités du pouls, de l'inégalité pupillaire, de la paralysie du voile du palais, et qui finit par guérir.

S'agissait-il là d'une méningite purulente? Je ne le crois pas; il est possible qu'il n'y ait eu, en somme, qu'infection et toxémie.

Il en résulte qu'à côté des méningites purulentes dues à l'infection pneumococcique, il existe dans les pneumonies des *fausses méningites*, car je n'ose pas dire des *méningites légères*, dont le diagnostic n'est pas toujours facile à établir, tant leurs symptômes rappellent ceux des lésions méningées. Il faut se défier davantage des infections directes venues du nez, de la gorge, de l'oreille, etc.

Dans les cas de pneumonie, on a plus de chances de voir la guérison survenir. Nous ne savons pas alors exactement ce qui se passe ; mais nous ne nous alarmons pas trop, parce que nous connaissons la tolérance de l'enfant de cinq à quinze ans pour le pneumocoque. Il ne faut pas, en présence d'accidents méningitiques survenant au cours d'une pneumonie, se hâter de porter un pronostic fatal.

J'avais appelé l'attention de mes élèves sur ces faits de *pseudo-méningites*: plusieurs d'entre eux en recueillirent sous ma direction des observations typiques, qu'ils publièrent :

Bergé (*Société anatomique*, 1893) ;

Auscher (cité dans *Semaine médicale*, 1892, p. 250);

P. Claisse (*Presse médicale*, 6 janvier 1894).

En 1895, M. Dupré fit, au Congrès de Lyon, une communication sur ce qu'il appelle le *méningisme*, par analogie avec le péritonisme de Gubler (*Journal de thérapeutique*, 1876-1877) et il dit:

« Peut-être est-il utile de rassembler, sous ce titre nouveau, tous les matériaux anciens, d'en entreprendre l'analyse critique et enfin d'en dégager la formule. Parmi toutes ces observations, celles que l'on doit à Belfanti et aux élèves

d'Hutinel, Auscher, Bergé et Claisse, ont récemment apporté la démonstration anatomique et bactériologique de la réalité du méningisme. Car elles ont prouvé l'absence à l'autopsie de toute lésion et de toute infection dans les méninges d'enfants morts au cours de la pneumonie avec tous les symptômes des méningites. Aussi ces observations marquent-elles vraiment une date dans l'histoire des méningites. »

Je n'allais pas aussi loin que M. Dupré dans mes déductions ; je n'avais pas trouvé l'infection ; mais je ne la niais pas. D'ailleurs, j'ai poursuivi l'étude de cette question.

A propos du méningisme.

(Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 10 janvier 1896.)

Ce n'est pas seulement chez les hystériques, mais dans les infections, dans les intoxications, etc., que l'on observe des accidents qui rappellent à s'y méprendre le tableau de la méningite tuberculeuse, sans reconnaître pour cause une inflammation véritable des enveloppes du cerveau ; or, si l'on donne à ces manifestations symptomatiques le nom de *fausses méningites*, on s'expose à la critique que M. Potain a faite de cette dénomination au Congrès de Lyon : « Ce qu'il y a de faux, dans ces méningites, c'est l'interprétation ».

J'ai observé assez souvent ces phénomènes méningés chez les enfants, particulièrement dans les maladies infectieuses. J'ai attiré autrefois l'attention sur les pseudo-méningites des pneumonies, et, depuis, mes internes en ont publié des observations. Il n'est pas très rare de rencontrer des manifestations de même ordre à la suite des infections graves de l'intestin, des streptococcies malignes, de la grippe, etc.

Les symptômes les plus saillants sont, dans ces cas : la raideur du cou et des membres, raideur qui est parfois considérable, le strabisme et l'inégalité des pupilles, quelquefois des parésies des membres, la raie méningitique, l'indifférence absolue ou le délire, et souvent le coma avec ou sans convulsions. La température peut se comporter comme dans la méningite tuberculeuse et s'élever dans les dernières heures de la vie ; de même le pouls, inégal et irrégulier au début, s'accélère vers la fin.

Il est difficile d'éviter l'erreur. Pourtant si l'enfant meurt, et il meurt souvent dans ces fausses méningites comme dans les vraies, on ne découvre autour de

l'encéphale ni tubercules, ni fausses membranes, ni pus, ni exsudats vraiment inflammatoires. Bien plus, si l'on recueille, avec toutes les précautions requises, le liquide sous-arachnoïdien ou la sérosité contenue dans les ventricules, assez peu d'heures après la mort pour éviter les infections cadavériques, on ne trouve aucun microorganisme dans ce liquide et les milieux sur lesquels on l'ensemence restent stériles. Une seule fois la culture y a décelé quelques pneumocoques et cela sur une douzaine de cas au moins.

Le sang des sinus et des veines pie-mériennes, ensemencé avec soin, donne rarement des cultures. On peut donc affirmer que non seulement il n'y a pas inflammation, mais qu'il n'y a même pas infection des méninges, au sens absolu du mot.

Mais comment expliquer les phénomènes si nets qui se sont produits pendant la vie? Presque toujours l'autopsie démontre que la circulation encéphalique a été profondément troublée. Les sinus et les vaisseaux veineux sont gorgés de sang; les veines pie-mériennes sont extrêmement distendues et la subtance grise des circonvolutions participe à cette congestion passive. Souvent aussi, on note un œdème sous-arachnoïdien extrêmement net, l'encéphale baigne dans un liquide séreux et transparent et les ventricules sont distendus. C'est assurément à cette stase sanguine et à cet œdème qu'il faut imputer les accidents observés pendant la vie.

J'ai admis autrefois, avec Belfanti, qu'il fallait surtout incriminer les toxines en circulation dans le sang; mais comment agissent ces poisons? Très probablement par l'intermédiaire des vaisseaux. Beaucoup de ces toxines sont des agents très actifs de vaso-dilatation et leurs effets se localisent dans certains organes d'une façon curieuse.

Quand on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin, soit des cultures virulentes, soit des cultures stérilisées, soit des toxines de coli-bacilles, de pneumocoques ou de staphylocoques, il arrive parfois qu'on détermine soit une myélite expérimentale, soit une hématomyélie. Chez l'enfant, les toxines agissent moins volontiers sur la moelle, mais elles ont une véritable prédilection pour le cerveau.

On conçoit que les accidents dus à ces vaso-dilatations et aux œdèmes qui s'ensuivent puissent disparaître sans laisser de traces, de même qu'ils peuvent entraîner la mort.

Les phénomènes méningés sont l'expression pure et simple de l'excitation de l'écorce cérébrale. Cette excitation peut être due à un trouble plus ou moins durable de la circulation pie-mérienne; elle peut se produire à la suite des intoxications par les poisons minéraux et à la suite des toxémies d'origine microbienne,

aussi bien que dans l'hystérie et presque aussi bien que dans les inflammations.

A ces phénomènes on peut donner le nom que l'on voudra; il n'en est pas moins vrai qu'ils constituent un groupe qu'il faut s'efforcer de différencier de la méningite, dont ils se distinguent par leur nature, par leur évolution et, surtout, par leur moindre gravité.

Depuis la publication de cette note, mon attention a été appelée par un mémoire de Pfühl et Walther (*Deutsche med. Wochenschr.*, 6 et 13 février 1896) sur des faits de grippe à forme nerveuse terminés par la mort. Dans ces cas, les auteurs allemands ont trouvé dans le sang des sinus, dans les méninges, dans le liquide cérébro-spinal, et même dans la substance cérébrale et médullaire, des bacilles de Pfeiffer et même quelques streptocoques.

Une fois déjà, nous avions trouvé du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant qui avait présenté des manifestations méningées au cours d'une pneumonie; il fallait donc revoir avec soin les faits du même genre qui se présenteraient à mon observation. C'est ce qui vient d'être fait par mon interne, M. Lévy (mémoire déposé), d'après deux observations :

La première est celle d'un enfant de trois mois, entré le 28 avril dernier, avec des symptômes de pneumonie et de diarrhée, qui présenta de la raideur de la nuque, des convulsions des globes oculaires, de l'inégalité des pupilles, des troubles vaso-moteurs, etc., et qui mourut dix jours après. A l'autopsie, on trouva une broncho-pneumonie double, un cerveau congestionné avec un exsudat séreux assez abondant, surtout à la convexité; les cultures ne donnèrent aucun résultat; mais une souris inoculée avec le liquide céphalo-rachidien mourut en quatre jours, et les coupes de la substance corticale du cerveau montrèrent quelques pneumocoques.

La deuxième est celle d'un enfant de six mois et demi, mort avec une broncho-pneumonie double, une hydrocéphalie ventriculaire et un œdème sous-arachnoïdien notable.

Le liquide céphalo-rachidien donna des cultures typiques de pneumocoques.

Chez le lapin, avec un pneumocoque atténué par la chaleur, on put reproduire des lésions analogues.

Ces faits, en prouvant la nécessité d'inoculer le liquide céphalo-rachidien à la souris et de faire un examen complet de l'encéphale et de ses enveloppes dans les infections pneumococciques avec manifestations méningées, démontrent que les faits de pseudo-méningite, de meningisme, etc., sont dus, dans quelques cas, non seulement

à l'action des toxines, mais à de véritables infections plus ou moins atténuées, et que les congestions avec exsudations œdémateuses, qu'on rencontre toujours en pareil cas, pourraient presque être qualifiées de méningites séreuses légères. C'est la confirmation de l'hypothèse que j'avais émise en 1892.



MALADIES INFECTIEUSES

Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde.

(Thèse d'agrégation, 1883.)

Cette thèse a été écrite avant que la découverte du bacille de la fièvre typhoïde par Eberth (1880-1882) ait été confirmée. « Le vrai bacille de la fièvre typhoïde, disais-je (p. 66), semble être celui d'Eberth; mais la question est encore obscure et les déductions qu'on pourrait tirer d'une pareille donnée seraient singulièrement prématurées.

Il manque donc à cette étude la lumière que seule aurait pu lui donner la récente découverte bactériologique. La convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde y sont décrites avec grand soin, d'après les données de la clinique pure.

Introduction. — Le mot de convalescence implique l'idée d'un relèvement progressif des forces, d'un rétablissement graduel des fonctions, d'une disparition des désordres locaux produits par la maladie, en un mot d'une réparation.

On ne peut avoir une notion précise de cette réparation que si on en subordonne l'étude à la connaissance des désordres causés par la maladie elle-même.

A vrai dire, la convalescence, envisagée d'une façon générale, n'est qu'une abstraction pure si on la dégage des rapports qu'elle affecte forcément avec les affections dont elle est la suite et la conséquence logique. Il n'y a pas une convalescence. Chaque état morbide comporte son mode de réparation spécial, en rapport avec la nature du mal, avec sa durée, avec l'intensité et, surtout, avec le siège des désordres qu'il a provoqués. A la suite d'une même maladie, les caractères de la convalescence sont loin d'être semblables chez tous les sujets. C'est qu'il n'y a pas deux malades

qui présentent les mêmes symptômes, les mêmes lésions, chez qui la fièvre et les combustions marchent d'un pas égal et chez qui, par conséquent, la réparation doive être identique.

La convalescence ne commence réellement que quand la fièvre a complètement disparu et que le thermomètre, soir comme matin, reste dans les limites normales. Elle n'est que la continuation du stade terminal, dit stade de réparation de la fièvre typhoïde.

La plupart des déchets provenant de la destruction des éléments morts ont été rejetés dans ce dernier stade : mais les éléments nouveaux ne sont pas encore prêts pour un fonctionnement actif.

Plus les lésions auront été profondes et graves, plus pénible et plus lente sera la convalescence. Elle sera plus traînante chez les sujets dont l'âge ou les maladies antérieures auront diminué la vitalité.

Nous sommes loin, on le voit, des idées de cachexie qu'on associait jadis à l'état de convalescence. Il ne reste plus pour nous que des organes et des éléments mal réparés et que des troubles fonctionnels qui disparaîtront à mesure que se fera le retour des tissus vers l'état normal.

Chapitre premier. — La vraie convalescence, caractérisée par une apyrexie durable, ne survient, dans le plus grand nombre des cas, qu'après un stade de transition plus ou moins long, dans lequel le tableau clinique de la maladie et l'état des organes lésés subissent des modifications parallèles.

L'analyse de la défervescence est la préface obligée d'une étude sur la convalescence.

Les données principales sont fournies par trois ordres de signes tirés de l'étude de la température, de l'examen du pouls et de l'analyse des urines, autour desquels se groupent d'autres symptômes.

Les indications fournies par le thermomètre sont les plus nettes et les plus constantes.

Chapitre II. — *Convalescence régulière*. — Ce chapitre commence par un tableau du convalescent, mais ce n'est pas d'après ce tableau, forcément incomplet, qu'on peut se faire une idée nette des diverses modalités de la convalescence régulière de la fièvre typhoïde ; nous étudions donc en détail les principales fonctions du convalescent.

L'anémie du convalescent, généralement admise, est moins accentuée qu'on ne serait tenté de le croire ; elle n'est ni profonde, ni durable. La fièvre typhoïde n'altère pas beaucoup la composition du sang ; les globules rouges et l'hémoglobine subissent une certaine diminution au moment de la défervescence, mais reviennent bientôt au taux normal, au moins dans les cas réguliers.

Malgré les altérations qu'ont subies le cœur et les vaisseaux, particulièrement les artères, la pression artérielle n'est généralement pas très abaissée ; mais le *tonus* vasculaire est diminué. Le pouls reste lent, irrégulier, polycrote et variable.

Le convalescent craint le froid, et sa température est souvent au-dessous de la normale.

La respiration est plus fréquente que chez l'individu sain, surtout au moment des efforts.

L'appétit est pressant, impérieux ; mais le tube digestif n'est encore prêt ni à digérer convenablement, ni à absorber tous les produits de la digestion.

Les convalescents sont sensibles, impressionnables ; leur caractère est mobile, leur intelligence présente souvent des lacunes, leur mémoire est troublée, leurs perceptions sont lentes, et leur attention se fatigue vite. Par contre, les sens sont souvent exaltés et les réflexes exagérés.

Les muscles ont été très gravement atteints pendant la maladie ; ils sont très amaigris et fonctionnent d'une façon très imparfaite, leur contractilité étant très affaiblie pendant la convalescence.

La peau est sèche, pâle, écailleuse, sans onctuosité, ni moiteur. La chute des cheveux est fréquente, les ongles sont souvent altérés.

Les urines sont pâles, abondantes, peu denses, peu sédimenteuses, souvent alcalines, parfois purulentes.

L'urée, l'acide urique, les extractifs diminuent ; le chlorure de sodium et les phosphates augmentent.

Le convalescent dépense le moins possible et absorbe le plus qu'il peut.

Ici se place un court aperçu sur la microbiologie encore hypothétique de la maladie et le chapitre se termine par l'étude de la marche de la convalescence, suivant les formes de la dothiénentérie et suivant l'âge des malades.

Chapitre III. — *Accidents de la convalescence.* — Les tissus en voie de réparation sont le siège d'une activité nutritive spéciale. Ce travail de néoformation dévie

facilement si une cause nocive intervient. Le convalescent est exposé à une foule d'accidents.

Tous les appareils peuvent en être le siège. Nous les passons successivement en revue.

Les complications qui peuvent avoir pour siège ou point de départ :

L'appareil digestif,
L'appareil circulatoire,
L'appareil respiratoire,
Le système nerveux,
Les organes des sens,
L'appareil locomoteur,
Les organes urinaires et génitaux,

sont longuement passées en revue.

Dans cette étude, les thromboses veineuses méritent une mention spéciale, car, relatant des recherches personnelles, j'indique pour la première fois la présence des microorganismes dans les caillots (p. 101) et j'ajoute : « Il est possible que la stagnation de ces microbes le long des parois veineuses, dans les points où la circulation se fait le plus difficilement, détermine la formation d'un dépôt fibrineux, d'une part, et, d'autre part, provoque l'inflammation de la paroi veineuse. » Cette phrase a été citée plus tard par Widal dans la thèse où il a démontré l'origine streptococcique de certaines thromboses de la puerpéralité.

Le chapitre qui concerne les lésions osseuses et périostiques est également original et a été souvent cité.

Chapitre iv. — *Des rechutes.* — La *rechute* dans la fièvre typhoïde est la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque dont la rechute est un reflet, souvent atténué.

L'*exacerbation* est une surélévation momentanée de la température qui ne trouble pas notablement l'évolution clinique de la fièvre.

La *recrudescence* est une surélévation de la température qui se produit ordinairement pendant la période de défervescence de la fièvre typhoïde, dure plusieurs jours, et s'accompagne toujours d'une aggravation relative des symptômes typhiques. Entre la première et la seconde phase de la maladie, il n'y a jamais eu apyrexie continue.

La *récidive* est la reproduction d'une fièvre typhoïde au milieu d'une santé parfaite, alors que le sujet est totalement guéri de la première atteinte.

Causes. Lésions. Symptômes. Diagnostic. Pronostic. Nature de la rechute.

CHAPITRE V. — *Traitement des convalescents.*

Phtisie pulmonaire.

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXIV 2e série, 1887. Article de 354 pages, *En collaboration avec* M. le professeur GRANCHER)

Cet article a été écrit en 1886, quatre ans après la découverte du bacille de la tuberculose par Robert Koch (avril 1882).

La question de la phtisie se trouvait ainsi absolument renouvelée et déjà, en France, les leçons de M. Debove et le livre de Sée avaient vulgarisé la découverte nouvelle et en avaient tiré, au point de vue clinique, des déductions pleines d'intérêt.

Malgré les oppositions qui n'avaient pas encore désarmé, nous avons adopté, avec toutes ses conséquences et sans hésitation, la théorie bacillaire.

Historique. — Il n'en était que plus intéressant, dans un *historique* complet, de retracer les différentes phases de la question.

Que de changements, en effet, depuis le *phyma* d'Hippocrate, depuis le tubercule que décrit pour la première fois Sylvius, depuis Morton qui élève la phtisie, jusqu'alors simple accident, au rang d'une maladie, jusqu'à Bayle et Laënnec avec qui commence la période moderne de l'histoire de la phtisie !

Et depuis le commencement du siècle, que de travaux importants à passer en revue !

D'abord ceux des anatomistes comme Bayle, comme Laënnec surtout, qui proclame l'unité de la phtisie, comme Broussais, qui fait du tubercule le résultat d'une phlogose blanche ou lymphatique, etc.

Puis ceux des histologistes qui, après avoir cru trouver dans le tubercule des éléments spécifiques (Lebert), concluent à la dualité d'origine des lésions de la phtisie et ruinent pour un temps la théorie de Laënnec (Reinhardt, 1847 ; Virchow, 1847-1850), etc.

Ensuite, l'entrée en scène des expérimentateurs, avec Villemin (1865-1866) qui, en

démontrant que le tubercule est inoculable, ramènent les esprits à l'idée de la spécificité de la tuberculose et sont bientôt suivis par les histologistes français (Grancher, Thaon, Charcot, etc.), qui proclament de nouveau l'unité de la tuberculose.

Enfin la solution définitive du problème, tentée par plusieurs bactériologistes et donnée par Robert Koch qui, le 10 avril 1882, annonce à la Société de physiologie de Berlin qu'il a cultivé et isolé le microbe de la tuberculose !

Étiologie. — Grâce aux découvertes récentes, l'étiologie ne devait plus être un chapitre banal que l'on aurait pu, sans inconvénient, reléguer au dernier plan ; son étude devait être abordée dès le début, car rien n'est plus propre à éclairer l'histoire des lésions et des manifestations cliniques de la tuberculose que la nature de sa cause première. Cependant, nous ne pouvions pas nous empêcher de formuler une réserve.

« Est-ce-à-dire qu'il ne nous reste plus rien à apprendre sur les origines de la phtisie ? Assurément non. En clinique, les faits se présentent avec moins de simplicité qu'en pathologie expérimentale. On doit admettre que le bacille de Koch joue un rôle capital dans le developpement de la phtisie. Mais le bacille n'est pas tout. Ce bacille, en pénétrant dans l'organisme humain, ne tombe pas dans un milieu de culture inerte ; il se trouve aux prises avec des éléments pleins de vitalité qui, suivant les individus, résistent plus ou moins à son action nocive. Il est certain, d'autre part, que tous les accidents auxquels sont exposés les phtisiques ne lui sont pas imputables. Ne faut-il pas acccorder une place aux causes multiples d'inflammation, de suppuration, de sphacèle qui, chez les tuberculeux comme chez les individus sains, peuvent sans cesse exercer leur action nuisible? La phtisie de l'homme ne marche pas avec la simplicité et la régularité d'une expérience. Il n'est rien de simple en clinique. »

Nous étudions ensuite la *transmission expérimentale de la tuberculose.* « Seule, la pathologie expérimentale peut permettre de faire, dans des conditions données, avec la simplicité voulue, une série d'observations destinées à concourir à la solution d'un problème, sans être soumise aux hasards de la clinique. »

Une maladie ne peut être dite transmissible que si des particules empruntées à l'organisme malade peuvent, en pénétrant dans un organisme sain, y reproduire la maladie elle-même, au moins dans ce qu'elle a d'essentiel et de spécifique. La spécificité morbide comporte forcément deux termes : l'identité de la cause et l'identité de l'effet.

Les procédés mis en usage par les expérimentateurs pour démontrer la transmissibilité de la tuberculose ont varié.

Celui auquel on a recours le plus souvent est l'*inoculation*, que l'on a pratiquée : sous la peau (Villemin), dans le péritoine (Waldenburg), dans les veines (Lebert), dans la chambre antérieure de l'œil (Cohnhein, Baumgartem, etc.).

Puis vient l'*ingestion* (Malin, Chauveau, etc.), qui donne des résultats constants ; enfin l'*inhalation* (Tappeiner) qui a donné des résultats très intéressants. On peut, avec Cohnhein, conclure de ces expériences : « Que toute substance qui, transmise expérimentalement à des animaux appropriés, fait éclater chez eux la tuberculose, est tuberculeuse ; et que tout ce qui ne réussit pas de la même manière à provoquer la tuberculose n'est pas tuberculeux. »

Vient ensuite l'étude des lésions de la tuberculose expérimentale et celle du bacille tuberculeux. Des pages nombreuses sont consacrées à la découverte de Koch et à la réfutation des objections qu'on lui a faites : à l'heure actuelle, cette discussion doit paraître trop longue ; alors elle était indispensable.

La première conclusion qu'impose la doctrine nouvelle est celle de la *contagiosité* de la tuberculose.

Après les travaux de Villemin, on pouvait encore dire, en citant l'exemple de la syphilis, que si la tuberculose était inoculable, elle n'était pas transmissible à distance. Les travaux de Chauveau et de Tappeiner ont répondu victorieusement à cette objection. Pour nier la transmission à distance, il faudrait s'inscrire en faux contre les résultats les moins contestables de l'expérimentation.

Avec la découverte de Koch nous faisons un pas en avant. A moins d'admettre la génération spontanée du bacille, nous devons nier la phtisic spontanée. Toute tuberculose naît d'une autre tuberculose. Un organisme n'est infecté par le bacille tuberculeux qu'à condition d'avoir emprunté ce bacille à un autre organisme, et cette infection ne peut se faire que de deux façons : 1° par transmission directe ; 2° par hérédité.

Cette idée de la contagion repose-t-elle seulement sur des expériences de laboratoire ; est-elle répudiée par la clinique ? Les médecins anciens l'admettaient mais, au commencement du siècle, elle était généralement rejetée. Il a fallu les expériences de Villemin et la découverte de Koch pour la faire revivre ; maintenant, elle est universellement admise ; seulement nous savons que, si la tuberculose est transmissible, sa transmission n'est pas fatale. Nous nous comportons en présence de la tuberculose comme les espèces animales résistantes ; seulement le réfractaire

d'aujourd'hui sera peut-être le tuberculeux de demain, s'il a subi une dépréciation ou une déchéance.

La question de l'*hérédité* n'est pas moins importante. Tout bacille devant naître d'un autre bacille, la tuberculose ne peut être héréditaire, au sens absolu du mot, que dans les cas où les ascendants directs ont transmis à leur progéniture le germe spécifique, soit au moment de la conception, soit pendant la vie intra-utérine.

Le problème qui se pose maintenant, comme autrefois, est le suivant :

1° La tuberculose se transmet-elle vraiment par hérédité des parents aux enfants?

2° Les enfants ne tiennent-ils de leurs parents qu'une moindre résistance qui les expose plus que d'autres aux atteintes du mal?

A la première question nous répondons : La transmission de la tuberculose d'une mère à son enfant, par voie d'hérédité directe, nous semble prouvée par un certain nombre d'observations empruntées surtout à la pathologie comparée; mais rien ne démontre encore que la phtisie se transmette communément par cette voie. Il n'est pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père, ni que ce fœtus tuberculeux puisse infecter sa mère et la rendre tuberculeuse à son tour.

La seconde question a trait non à l'hérédité de la graine, mais à l'hérédité du terrain. Nous croyons fermement à cette influence du terrain, parce que les faits cliniques nous inspirent cette foi, et parce qu'elle est conforme à toutes les traditions de la clinique, comme à certaines données de la pathologie expérimentale; mais nous sommes forcés de reconnaître que souvent l'influence nuisible de parents sur les enfants ne s'exerce qu'en multipliant les contacts et en augmentant les chances de contagion.

Ces conclusions ont été souvent attaquées; cependant le plus grand nombre des médecins s'y rallient maintenant et nous aurions peu de mots à y changer. Les autres causes de la tuberculisation que nous énumérons ensuite et qui autrefois faisaient le fond de l'étiologie de la tuberculose ne sont que des causes adjuvantes.

Anatomie pathologique. — L'étude des *lésions anatomiques* n'a plus l'importance qu'elle avait il y a quelques années. Les discussions d'autrefois sur la nature de telle ou telle altération ont perdu leur intérêt. Pour assigner à chacune de ces lésions sa vraie signification et son caractère réel, il n'y a qu'une façon de procéder : c'est de remonter à l'histogenèse du tubercule et de voir comment l'apport d'un bacille dans tel ou tel tissu y détermine des lésions spécifiques. C'est donc en

nous basant sur l'expérimentation, et en suivant pas à pas les produits tuberculeux dans leur formation, que nous étudions successivement :

Les *granulations tuberculeuses* avec leurs *cellules épithélioïdes*, leurs *cellules géantes*, leur ceinture de *cellules embryonnaires* et leur *stroma* ;

Les *tubercules pneumoniques*, leur siège, leurs différents modes de propagation, et, surtout, leur évolution dans le sens de la *caséification* ou de la *sclérose* ;

Les différentes formes anatomiques de la phtisie pulmonaire et les lésions tuberculeuses des organes autres que les poumons.

Chemin faisant, nous établissons l'importance des infections secondaires et le rôle de ces infections dans la marche de la tuberculose.

Partie clinique. — Les *formes cliniques* de la phtisie pulmonaire comprenant :

La tuberculose miliaire aiguë,

La tuberculose pneumonique,

La phtisie subaiguë ou phtisie galopante,

La phtisie commune ou phtisie chronique,

Et la phtisie fibreuse,

sont longuement étudiées.

Pour être moins neuf que les autres ne l'étaient au moment où cet article a été écrit, ce chapitre n'en est pas moins important.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement viennent ensuite.

De l'hérédité de la tuberculose.

(*Semaine médicale*, 10 juillet 1889, p. 229.)

Les enfants qui naissent de parents tuberculeux ont-ils reçu d'eux, au moment de la naissance, le germe de la tuberculose ou seulement une prédisposition à le contracter?

Si l'enfant, à la naissance, porte le germe de la tuberculose, il n'y a que deux individus qui aient pu le lui transmettre : son père ou sa mère.

On a voulu faire jouer au père un rôle important (Baumgarten) et l'on a dit que le bacille transmis par le père restait longtemps inerte dans les tissus fœtaux. C'est là une pure hypothèse, en opposition avec plusieurs faits connus. La présence des bacilles dans le sperme ne prouve pas que ce sperme puisse porter les bacilles

dans l'ovule, ni que l'ovule puisse se développer s'il contient un bacille. On a cité des faits cliniques qui ne sont guère plus probants.

La transmission par la mère se conçoit mieux, et de fait elle existe; mais il y a lieu de croire qu'elle s'opère, non au moment de la conception, mais par la voie placentaire. Elle ne semble pas extrêmement fréquente (Arloing, Sanchez Toledo, etc).

On ne parle pas seulement do tuberculose héréditaire à propos d'enfants très jeunes, mais à propos de malades de vingt, trente ans et plus. Il est difficile de croire que les bacilles restent ainsi engourdis dans les tissus pendant de longues années pour se développer seulement à cette période de la vie.

Il ne faut pas, cependant, rompre avec la vieille notion de l'hérédité de la tuberculose admise déjà par Hippocrate; mais il faut s'entendre sur la façon de la comprendre. Les enfants de tuberculeux ne sont pas toujours tuberculeux dès leur naissance; mais alors ils sont tuberculisables. S'ils n'ont pas apporté le germe en naissant, ils ont apporté un terrain favorable à son développement.

La prédisposition joue alors un rôle important, mais il faut un autre facteur, c'est-à-dire une contagion.

Il faut donc éviter aux enfants de tuberculeux toutes les chances de contamination.

La tuberculose héréditaire et la tuberculose du premier âge.

(Congrès pour l'étude de la tuberculose, 2e session, année 1892, p. 344.)

L'enfant do parents tuberculeux naît-il tuberculeux ou tuberculisable?

J'admets, comme tout à fait certains, plusieurs exemples de tuberculose congénitale, qui ont été publiés dans ces dernières années. Je ne crois guère, il est vrai, que dans ces cas la tuberculisation du fœtus date de la conception, mais je pense qu'elle a pu se faire de la mère à l'enfant par la voie placentaire.

Mais si la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus est possible et si elle a été réellement constatée, s'ensuit-il nécessairement qu'elle soit fréquente? Quatre cas, dans lesquels j'ai pu examiner et inoculer les placentas et les viscères d'enfants nés de femmes phtisiques et morts peu d'heures après la naissance, me font croire quo non.

Trop souvent on s'est laissé guider par l'analogio et on a appliqué à la tuberculose ce que l'on sait de la syphilis; mais s'il existe entre les deux maladies des points de contact, il existe aussi de nombreuses dissemblances.

A l'autopsie des fœtus syphilitiques, on trouve des lésions très nettes et très étendues ; après la naissance, ces lésions s'atténuent, se cantonnent, se limitent, et parfois disparaissent, en dehors même de tout traitement.

Les lésions tuberculeuses, au contraire, sont tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés. C'est après quelques semaines ou quelques mois qu'elles apparaissent dans la généralité des cas. Sur 102 autopsies d'enfants de moins d'un an, en 1891, j'ai trouvé quatre cas de tuberculose chez des enfants dont le plus jeune avait deux mois et demi. Sur 118 enfants de moins d'un an, en 1892, quatre seulement étaient tuberculeux. Le plus jeune avait quarante et un jours, il avait seulement quelques granulations miliaires au sommet d'un poumon.

Tout autres sont les proportions après la première année.

Le tiers des enfants d'un à deux ans est tuberculeux.

De deux à trois et de trois à quatre, la proportion est au moins aussi forte.

Ce fait, que la tuberculose, très rare dans les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, ne cadre guère avec l'idée d'une transmission héréditaire.

Souvent on trouve, dans les autopsies, des tuberculoses ganglionnaires qui semblent indépendantes de tout foyer viscéral. Ces foyers caséeux, communs surtout dans le médiastin, ne sont-ils pas d'origine congénitale ?

Eh bien, la loi de Parrot sur les adénopathies similaires m'a toujours paru être exacte. J'admets que les bacilles puissent traverser le tissu pulmonaire et arriver au ganglion sans laisser de trace de leur passage ; mais le fait est rare. En général, la lésion pulmonaire primordiale existe, mais il faut la chercher minutieusement pour la découvrir.

Ainsi, dans ces tuberculoses locales que l'on pourrait prendre au premier abord pour des lésions congénitales, il est souvent possible de trouver la porte d'entrée des bacilles.

Autre fait. Parmi les enfants assistés envoyés en province par l'Assistance publique, on me signalait un certain nombre de phtisiques. Je me suis demandé si nous avions le droit d'envoyer en province, chez des campagnards qui ont des enfants, des sujets malades et capables de les contaminer. J'ai donc demandé qu'on renvoyât à Paris tous les enfants atteints de phtisie pulmonaire. Il s'en trouva *quinze* sur une population de *dix-huit mille* enfants au moins. Le chiffre semblait ridiculement faible ; on fit un nouvel appel et il revint quatre autres enfants, parmi lesquels un seul avait une lésion très légère du sommet droit.

Pourtant ces enfants sont, en grand nombre, des fils de tuberculeux ou de tuberculeuses morts dans les hôpitaux. S'ils ne deviennent tuberculeux eux-mêmes qu'en petit nombre, c'est que, placés en pleine campagne, ils n'ont pas l'occasion de subir la contagion.

Il ne s'agit pas là évidemment d'une statistique précise ; mais le fait, tel qu'il est, prouve que les phtisiques sont rares parmi ces enfants.

Deviendront-ils tuberculeux un jour ? C'est possible ; mais, alors, pourrons-nous dire que la graine fatale est en eux depuis la naissance ?

En clinique on ne peut voir de tuberculose que là où il existe des tubercules. La tuberculose aviaire inoculée à des lapins produit une maladie générale assez rapidement mortelle et souvent, dans ces cas, il est impossible de trouver à l'autopsie des granulations visibles à l'œil nu (Straus). Mais là où la tuberculose aviaire ne produit pas de granulations, la tuberculose humaine en fait éclore.

Conclusions. — La transmission de la tuberculose de la mère au fœtus par la voie placentaire est possible ; elle a été observée, mais elle ne paraît pas être très commune.

Les enfants nés de parents tuberculeux présentent un terrain favorable à la germination tuberculeuse ; quand la tuberculose éclate chez eux, elle résulte souvent d'une transmission par contage, d'autant plus facile chez eux, que les rapports avec leurs parents malades sont plus intimes.

L'enfant né de parents tuberculeux n'est pas voué fatalement à la tuberculose, tant s'en faut ; seulement, si on veut qu'il échappe à la maladie, il faut le placer dans des conditions d'existence telles qu'il puisse éviter la contamination.

Du rôle respectif de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la tuberculose.

(Mémoire présenté à l'Académie de médecine en février 1896 pour le concours des prix de l'Académie, par M. Küss, interne des hôpitaux.)

Dans ce mémoire, qui a fait l'objet d'un rapport favorable de M. Kelsch, M. Küss étudie :

1° La tuberculose congénitale avec lésions apparentes de bonne heure ;

2° La tuberculose congénitale latente (Discussion de l'opinion de Baumgarten) ;

3° La contagion de la tuberculose en général et les moyens de l'étudier (Utilité et importance de la méthode anatomique) ;

4° Les portes d'entrée de la tuberculose (tuberculose d'inhalation et tuberculose d'ingestion) ;

5° Les tuberculoses osseuses, ganglionnaires, viscérales.

Que doit-on entendre par le mot de tuberculoses locales ?

Et il fournit un grand nombre de pièces justificatives, avec un véritable atlas formé par la reproduction des lésions observées dans chaque cas.

Conclusions. — L'observation attentive des cas de tuberculose rencontrés dans le jeune âge démontre que la grande majorité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises : presque toujours des tuberculoses par inhalation, quelquefois des tuberculoses par ingestion.

Dans la propagation de la tuberculose la contagion a une part essentielle, l'hérédité une part secondaire.

Le danger de l'hérédité tuberculeuse pour l'enfant provient d'abord de ce qu'il est exposé au contact de ses parents phtisiques ; ensuite d'une aptitude plus grande qu'il possède très probablement, en vertu de son hérédité, à cultiver le bacille. Placer un fils de tuberculeux, dès sa naissance, dans un milieu sain, c'est le préserver de la tuberculose d'une façon presque certaine.

Ces conclusions découlent de nombreuses observations recueillies dans mon service par M. Küss, minutieusement étudiées par lui dans tous leurs détails, et contrôlées par moi le plus souvent. Elle confirment d'une façon absolue les idées que j'avais émises dans mes précédentes publications.

Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux.

(Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 15 mars 1895.)

Dans cette communication, j'étudie l'action pyrétogène de certains liquides injectés sous la peau des enfants en puissance de tuberculose confirmée ou latente.

D'abord *les effets de la tuberculine.*

Les résultats obtenus par M. Nocard sur les bovidés m'avaient encouragé à imiter les médecins allemands et à essayer timidement ces injections sur les enfants cachectiques de l'hospice. J'éprouve toujours de vrais scrupules à envoyer en

province, chez des paysans sains, des enfants tuberculeux qui peuvent porter à leurs parents et à leurs frères d'adoption le germe de leur maladie ; mais il n'est pas de diagnostic plus difficile que celui de certaines lésions viscérales de la tuberculose chez les enfants très jeunes. Ce n'est qu'après avoir éprouvé le peu de valeur des différents signes donnés chaque année comme quasi pathognomoniques de la tuberculose, que je me suis décidé à user de la tuberculine.

Les injections ont toujours été pratiquées sur des enfants apyrétiques, à la dose initiale d'un vingtième ou d'un dixième de millimètre cube ; puis, si l'on n'obtenait pas de réaction, à la dose de deux, trois et quatre dixièmes de millimètre cube, en laissant huit jours d'intervalle entre deux injections.

De cette façon nous avons toujours fini, chez les enfants tuberculeux, par obtenir des réactions très nettes (élévation de température, accélération du pouls, fluxions au pourtour des lésions, etc.), et jamais nous n'avons eu à déplorer aucun accident. La température s'élevait, dans la plupart des cas, aux environs de 39°, rarement plus, et la défervescence était complète après quarante-huit ou cinquante-six heures.

Ces faits viennent à l'appui des observations de Henoch, Epstein, Schreiber, Escherich, etc., qui ne craignent pas d'injecter des doses plus fortes.

Cette action de la tuberculine a quelque chose de spécifique, puisqu'une dose infinitésimale de toxine, diluée dans une très petite quantité de liquide, suffit pour provoquer chez un sujet tuberculeux une fièvre et une fluxion périturberculeuses caractéristiques ; mais si elle est le réactif par excellence de la tuberculose, d'autres agents, employés à doses suffisamment élevées, peuvent provoquer aussi des poussées fébriles et fluxionnaires analogues et comparables par plus d'un point.

Depuis plusieurs années, j'emploie dans le traitement des diarrhées graves, dans l'athrepsie, etc., les injections sous-cutanées de chlorure de sodium à 7 p. 1000. Ces injections, faites deux, trois ou quatre fois par jour, à la dose de 10 centim. cubes à chaque fois, modifient peu la courbe thermique chez un grand nombre d'enfants et ne déterminent qu'une élévation de température de trois ou quatre dixièmes. Leur effet semble consister surtout en une augmentation de la tension vasculaire et des sécrétions ; en un accroissement notable du chiffre des hématoblastes sans modification de celui des leucocytes, et aussi en une augmentation de l'excrétion de l'urée.

Chez certains enfants elles provoquent une ascension rapide de la température, qui dépasse un degré et atteint souvent 2°,5 et 3°. La montée commence généralement vers la sixième heure et le fastigium est atteint au bout de douze heures. La

température se maintient au même niveau pendant trois ou quatre heures, puis elle redescend pour atteindre la normale, après un ressaut, vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection. Cette réaction fébrile est presque identique à celle de la tuberculine; mais quand on répète les injections, leurs effets s'atténuent vite, par une sorte d'accoutumance de l'organisme.

Nous nous sommes demandé si nous n'avions pas là un moyen aussi simple qu'innocent de déceler l'existence des tuberculoses latentes chez les jeunes sujets, mais il a fallu bien vite renoncer à cette prétention.

En effet, ces injections ne sont pas absolument sans danger ; elles peuvent causer des accidents : nous en citons trois exemples.

Leur réaction n'est pas non plus spécifique. Elle peut manquer chez les tuberculeux et se produire chez des enfants indemnes de tuberculose. Cependant la réaction causée par ces injections chez les enfants tuberculeux est si nette qu'elle doit, quand elle se produit, faire soupçonner l'existence d'une tuberculose latente.

En forçant un peu la dose des injections d'eau salée, on arrive à provoquer de la fièvre, même chez les enfants sains.

Les injections d'albumoses déterminent chez les tuberculeux des poussées fébriles, tout comme les solutions salines (Max Matthes, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1894, LIV, p. 39)

Les sérums d'animaux se comportent de même.

Conclusions. — Les injections sous-cutanées de sérum, d'albumoses ou d'eau salée, faites en proportion suffisante, peuvent occasionner de la fièvre chez les sujets sains; elles provoquent, à des doses moindres, des réactions fébriles autrement intenses chez les sujets tuberculeux ;

Ces réactions s'accompagnent parfois de poussées fluxionnaires prétuberculeuses qui ne sont pas toujours sans danger ;

L'intensité de ces réactions peut faire soupçonner l'existence de certaines tuberculoses latentes, sans cependant constituer un signe pathognomonique de la tuberculose;

Chez les tuberculeux, les injections hypodermiques de sérums ou de solutions salines, pratiquées journellement dans un but thérapeutique, ne doivent être employées qu'avec prudence, car elles ne sont pas sans danger.

Diagnostic de la tuberculose infantile par les injections de tuberculine.

(Thèse du Dr Gaffié. Paris, 1895.)

Cette thèse a été faite avec les observations recueillies dans mon service des Enfants-Assistés.

L'auteur montre d'abord combien est difficile le diagnostic de la tuberculose, au moins dans quelques-unes de ses formes, chez les enfants très jeunes, et il passe en revue les éléments de ce diagnostic.

Puis, après un historique assez complet de la question, il examine les résultats que j'ai obtenus en faisant des injections de tuberculine chez les petits cachectiques soupçonnés de tuberculose, que j'hésitais à envoyer à la campagne, où ils auraient pu contaminer leurs parents d'adoption.

Il rapporte vingt observations sur lesquelles il se base pour étudier les réactions locales et générales, la fièvre, l'état de l'appareil circulatoire et du sang, l'état de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif, du système nerveux, des urines, etc., à la suite de ces injections.

Depuis la publication de ce travail, j'ai continué à me servir de la tuberculine et j'ai inoculé chaque année de vingt à trente enfants, sans avoir eu aucun accident à déplorer. Je ne conseillerais pas d'avoir recours à ces injections dans la pratique civile. La crainte que j'ai de contaminer des paysans sains, en leur envoyant des enfants tuberculeux, justifie la pratique de ces injections aux Enfants-Assistés.

STREPTOCOCCIES

Sur une épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde (En collaboration avec Martin de Gimard).

(*Médecine moderne*, 1890.)

Nous avons vu se produire dans les salles de la clinique, aux Enfants-Malades, une véritable épidémie d'érythèmes, qui n'a sévi que sur les enfants atteints de fièvre typhoïde.

Les premiers cas furent relativement bénins ; les autres furent extrêmement graves.

L'éruption, dans tous ces cas, n'avait rien de spécifique. Elle était constituée par des macules rouges, plus ou moins confluentes, siégeant sur les mains, les poignets, les avant-bras, les coudes, les genoux, les jambes, les fesses, et souvent sur la face, d'une façon à peu près symétrique. Parfois elle s'accompagnait de pétéchies, rarement de vésico-pustules. Elle disparaissait après quatre ou cinq jours et était suivie d'une légère desquamation.

Dans les cas légers, l'éruption semblait le principal symptôme ; cependant, elle était annoncée par une élévation légère de la température, suivie bientôt d'hypothermie ; mais la faiblesse, la prostration, la langueur, la tristesse, l'amaigrissement rapide, la perte d'appétit, témoignaient de l'existence d'une infection profonde et le rétablissement était lent à se faire.

Tout autre était le tableau dans les cas graves.

Ceux-ci se produisaient au cours même de la fièvre typhoïde, tandis que les cas bénins s'observaient surtout chez les convalescents ; et ils s'accompagnaient rapidement de tous les signes d'une toxémie grave.

Vomissements, d'abord alimentaires, puis muqueux, verdâtres et parfois porracés; selles grisâtres, verdâtres ou vert-de-gris, putrides; facies grippé, yeux brillants, cerclés de rouge, excavés; physionomie anxieuse, ascension momentanée de la température, suivie d'abord d'une dépression plus ou moins profonde, puis d'une nouvelle ascension avant la mort, pouls faible, très accéléré à la fin ; respiration peu troublée, si ce n'est dans les dernières heures ; urines peu abondantes, albumineuses ; prostration, adynamie, exagération des réflexes, ventre déprimé, etc.

S'il ne tue pas du premier coup, le mal peut rechuter deux et même trois fois. En général, sa durée est courte; il peut tuer en quinze heures; dans quelques cas il dure cinq ou six jours.

Il est difficile de confondre ces érythèmes avec une rougeole ou une scarlatine ; ils sont évidemment la manifestation cutanée d'une infection générale, rapidement mortelle chez un assez grand nombre de sujets, sérieuse chez tous.

Dans les autopsies, à côté des lésions propres à la fièvre typhoïde, on notait une altération du sang qui, chez tous les sujets, était noir et poisseux, une dégénérescence graisseuse du foie, des altérations épithéliales des reins, etc., lésions banales qu'on trouve dans toutes les infections graves. Il ne fallait pas songer à un empoisonnement ; tout, au contraire, prouvait la nature infectieuse du mal; mais nos recherches sur le sang ne nous ont pas donné de résultats probants.

Un fait constant chez tous nos malades était l'apparition d'aphtes confluents sur les lèvres, la langue, le voile du palais et même les piliers, de fissures sur les lèvres, et parfois de jetage nasal. Ces lésions pourraient bien avoir été la porte d'entrée de l'infection.

Ces érythèmes avaient été signalés par Forget, Murchison, Jenner, Raymond et Nélaton (*Progrès médical*, 1878), Maurice Raynaud (1880), Reynaud, etc., mais toujours, sauf dans un cas, ils ont été considérés comme des efflorescences sans importance, « n'imprimant pas un cachet spécial à la marche de la fièvre typhoïde, et semblant avoir une influence heureuse sur sa terminaison ».

Notes sur quelques érythèmes infectieux.

(*Archives générales de médecine*, septembre et octobre 1892.)

Dans ce mémoire, je reviens sur l'étude des érythèmes, qu'il n'est pas rare de voir survenir dans les maladies infectieuses.

J'avais étudié ces érythèmes dans la fièvre typhoïde : mon attention ayant été appelée sur eux, je les ai retrouvés, avec des caractères analogues, dans la diphtérie, dans certaines rougeoles, à la suite de quelques scarlatines, dans les diarrhées cholériformes, etc., se montrant, en quelque sorte par séries, dans les hôpitaux d'enfants. La plupart étaient caractérisés par des macules ou des taches rouges plus ou moins étendues, peu saillantes et peu durables, ayant parfois une tendance assez grande à devenir ecchymotiques. Ces taches se montraient d'abord aux poignets, aux coudes, aux genoux, aux malléoles, aux fesses, parfois à la face et au cou. Dans ces lieux d'élection elles avaient parfois tendance à devenir confluentes; souvent elles y restaient groupées; mais quelquefois aussi elles s'étendaient sur les membres et même sur le tronc.

Ces formes éruptives appartenaient aux différentes variétés de l'érythème polymorphe : érythèmes rubéoliques, scarlatiniformes sans desquamation, scarlatiniformes desquamatifs à répétitions, érythèmes purpuriques, etc., mais, malgré la variabilité apparente de leurs formes, elles avaient des caractères communs. Elles commençaient dans les mêmes points et s'étendaient par progression centripète; elles étaient symétriques, duraient peu, se reproduisaient parfois, et disparaissaient sans laisser de traces. Elles ne s'accompagnaient pas d'éruptions similaires sur les muqueuses; par contre, elles étaient souvent précédées par des lésions des lèvres, de la bouche et du pharynx.

Aux érythèmes que nous avions étudiés dans la *fièvre typhoïde*, nous pouvions ajouter d'autres faits appartenant à la forme grave.

Dans la *rougeole* nous en avons rencontré plusieurs, par séries, chez des enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires à streptocoques, mortelles en quelques heures, et causées par des germes d'une virulence extraordinaire. Ils suivaient l'éruption, et se montraient de deux à quinze jours après sa disparition; ils s'annonçaient, comme dans la fièvre typhoïde, par des lésions des lèvres et de la bouche. Une fois, les bronches étaient seules malades; dans tous les autres cas, il existait des lésions broncho-pneumoniques plus ou moins avancées.

Les symptômes généraux étaient assez difficiles à définir, à cause de la coexistence de la lésion pulmonaire. Quand cette lésion manquait, ils témoignaient d'une toxémie grave : température élevée ; pouls petit, misérable ; urines rares, albumineuses, facies blafard, vomissements verts, diarrhée fétide, extrémités cyanosées, dépression profonde, pas de convulsions.

Dans la *diphtérie*, ils avaient été signalés déjà par Borsieri (1785), par

Sée (*Société méd. des hôpitaux,* 1858), qui les avait considérés comme la manifestation d'un état infectieux, et par tous les ouvrages classiques de pédiatrie. Mussy, dans sa thèse, faite dans mon service et sous ma direction, en a cité douze cas. Je pourrais en ajouter d'autres.

Ils se montrent, soit au début, soit à une période avancée de la maladie. Ceux du début sont parfois bénins; ceux de la fin ont tous été graves. Ils survenaient parfois chez des enfants dont l'aspect du pharynx et l'état général étaient assez satisfaisants pour qu'on pût espérer une guérison prochaine; mais ils s'annonçaient d'ordinaire par des lésions des lèvres, de la bouche, du nez, et une réapparition dans la gorge de fausses membranes à streptocoques.

L'examen bactériologique démontrait, dans ces cas, que les accidents n'étaient plus causés par le bacille de Löffler, mais par une pullulation énorme de streptocoques, c'est-à-dire par une infection secondaire.

Les symptômes généraux sont caractéristiques : facies terreux, yeux excavés et cerclés de bistre, nez effilé, cou empâté, proconsulaire, lèvres ulcérées, fissurées, saignantes, dyspnée, élévation momentanée suivie de dépression de la température, pouls irrégulier, urines albumineuses; pourtant, les érythèmes de la diphtérie sont généralement moins foudroyants que ceux de la fièvre typhoïde. Après une première poussée il peut survenir une amélioration, suivie bientôt, dans quelques cas, d'une deuxième ou d'une troisième atteinte.

Chez les *scarlatineux*, ces érythèmes ont dû souvent être pris pour des récidives, comme l'a fait remarquer mon élève Jeanselme (*Archives générales de médecine*, juin-juillet 1892). En général, ils n'impliquent pas un pronostic très fâcheux; chez quelques enfants l'efflorescence cutanée n'est qu'un accident de peu d'importance dans la convalescence de la scarlatine; chez d'autres, au contraire, ils accompagnent une lésion grave, et presque fatalement mortelle.

Dans les *angines à streptocoques,* je les ai vus se produire plusieurs fois. Dans tous les cas la guérison a été assez rapide, comme si l'infection pharyngée, n'étant point aggravée par une autre infection antérieure ou concomitante, restait bénigne; cependant, l'économie subit toujours une atteinte plus ou moins profonde.

Entre les érythèmes qui guérissent et ceux qui tuent en quelques heures, entre ceux qui semblent constitués par une simple efflorescence cutanée et ceux qui ne sont qu'une des manifestations d'une toxémie redoutable, il y a des intermédiaires; mais il n'existe aucun rapport constant, aucun parallélisme entre l'importance des manifestations cutanées et la gravité des réactions de l'économie. Ce désaccord ne

surprend point, si l'on ne voit dans l'érythème que l'expression symptomatique, accidentelle, d'une infection générale à manifestations multiples. Or, cette infection existe, et si l'on fait aux maladies antérieures ou concomitantes la part qui doit leur revenir dans la symptomatologie des érythèmes, il reste à ceux-ci de si nombreux points de ressemblance, qu'il est difficile de ne pas les rapprocher.

Les lésions observées dans tous les cas : foie gras, mou, pâle, graisseux; rate ferme et violacée, tuméfactions des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, altérations plus ou moins graves des reins, sang sépia, etc., sont celles que l'on rencontre communément dans les infections.

Mais quelle est la nature de cette infection? Dans notre premier travail, nous n'avions pas pu la déterminer. Maintenant, d'après de nombreux examens pratiqués dans la diphtérie, dans la rougeole, dans les scarlatines, dans les angines, etc., je puis affirmer qu'il s'agit ordinairement d'infections *streptococciques* secondaires, bien que le sang et les viscères contiennent assez rarement des streptocoques.

La streptococcie est-elle la seule cause des érythèmes qui surviennent dans les maladies infectieuses? Je ne le crois pas, ou plutôt je suis convaincu du contraire. Mais comment se fait-il qu'un microorganisme, qui, d'ordinaire, habite la bouche sans causer d'accidents, à l'état de saprophyte, devienne tout à coup virulent et produise une infection extrêmement grave?

Cette exaltation de virulence peut s'expliquer : d'abord par les associations microbiennes, puis par le passage d'un sujet à l'autre, et souvent par ces deux procédés à la fois.

L'infection streptococcique n'agit pas toujours directement, par le fait de la pénétration des germes dans le sang; mais d'une façon médiate par les toxines.

La conclusion clinique que ces faits imposent, c'est qu'il faut isoler les jeunes sujets atteints de maladies contagieuses, sous peine de voir s'accroître rapidement le nombre et la gravité des infections secondaires auquels ils sont exposés.

« Ce n'est pas en inventant une thérapeutique nouvelle que l'on est arrivé à supprimer presque complètement l'infection puerpérale dans les hôpitaux, c'est en empêchant la possibilité des infections. Or, les microorganismes qui sont à redouter dans les hôpitaux d'enfants sont précisément les mêmes qui causaient naguère tant de ravages dans les maternités. La même prophylaxie doit leur être appliquée : la propreté ! »

Accidents de la sérothérapie antidiphtérique.

(*Société médicale des hôpitaux*, 7 février 1896.)

J'avais pensé, comme Sevestre, que parmi les accidents consécutifs aux injections du sérum de Roux, les plus graves, ceux qui sont aussi les plus tardifs, pouvaient être attribués, avec quelque vraisemblance, à des infections secondaires.

Ils ressemblent, en effet, à ceux que causent les streptocoques, et que j'ai décrits bien avant qu'il fût question du sérum de Roux; mais il est difficile, dès maintenant, de démontrer qu'ils sont causés par le streptocoque.

En effet, la présence de streptocoques, même virulents, dans la gorge n'est pas une raison suffisante pour qu'on rende ces pyogènes responsables des accidents qui suivront l'injection du sérum.

L'examen du sang démontre rarement leur présence.

D'ailleurs, l'érythème peut se produire chez des sujets qui n'ont pas de streptocoques virulents dans la gorge.

Les accidents tardifs qui apparaissent à la suite de l'emploi du sérum de Roux : érythèmes polymorphes, albuminurie, arthropathies, myopathies, élévation de température, etc., constituent un syndrome qui, tout en se rapprochant des érythèmes infectieux que j'ai décrits avec mon élève Mussy, en diffère cependant par certains points.

L'éruption n'a pas tout à fait les mêmes caractères; elle est plus saillante, plus prurigineuse; les arthropathies sont plus constantes et plus importantes; l'abattement est moindre, le facies moins altéré; l'infection est moins profonde et, en tout cas, moins menaçante. Les accidents sont plus groupés. Ce n'est ni le sérum de Roux, ni l'antitoxine qu'il contient, qui sont responsables de ces accidents. L'action du sérum de cheval non immunisé est la même que celle du sérum immunisé (Johanessen). Ce n'est donc pas l'antitoxine, mais le sérum qui lui sert de véhicule, qu'il faut incriminer.

J'ai observé trois cas de morts :

Un, chez une fillette atteinte de végétations adénoïdes du pharynx nasal, avec grosses amygdales chroniquement enflammées, qui, prise de diphtérie, fut inoculée à deux reprises avec le sérum de Roux (10 centimètres cubes à chaque fois) et succomba treize jours après, avec un érythème purpurique généralisé, de l'anurie, des convulsions, etc.;

Deux, chez des scarlatineux atteints de diphtérie.

Je ne me hâte pas d'interpréter ces faits ; mais je me méfie des enfants porteurs de grosses amygdales chroniquement enflammées ou atteints de scarlatine, et je ne leur injecte le sérum que si la diphtérie est nettement caractérisée par des bacilles longs et nombreux.

Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes (En collaboration avec P. Claisse).

(*Revue de médecine*, 1893, p. 353.)

Il nous est arrivé souvent de voir des enfants très jeunes, dans le cours d'une rougeole normale ou d'un catarrhe banal, présenter tout à coup une recrudescence de fièvre, des phénomènes généraux graves, et succomber en deux ou trois jours.

A l'autopsie, nous avons été surpris de ne trouver, le plus souvent, que des lésions bronchiques très limitées, laissant intacte la plus grande partie du champ de l'hématose, et incapables de causer la mort par asphyxie.

L'examen bactériologique, dans ces cas, nous a montré qu'il fallait incriminer des accidents septiques d'origine microbienne.

Nous avons vu aussi, qu'à côté des infections suraiguës et promptement mortelles, il en est d'autres, aiguës ou subaiguës, moins nettement caractérisées et plus complexes, qui reconnaissent pour cause des microorganismes semblables, mais moins virulents. Dans ces cas, la lenteur relative de l'infection permet aux lésions d'organes d'acquérir un développement et de prendre une importance qui font défaut dans les infections suraiguës.

Le tableau de ces infections est très uniforme. Un enfant, d'un à quatre ans, présente pendant plusieurs jours les signes d'une bronchite des grosses bronches, avec une température normale; tout à coup, la température monte à 40 ou 41°, le facies s'altère, la dyspnée apparaît, et bientôt l'état du malade est désespéré.

Dans la rougeole, c'est avant, pendant, ou après l'éruption que l'infection se caractérise.

Souvent, chez les enfants qui vont être la proie de cette infection, on trouve des excoriations, des fissures, des ulcérations des lèvres, des aphtes, une rougeur vive de la muqueuse buccale, du pharynx et des amygdales, avec des exsudats pultacés, du jetage, etc. Parfois ces lésions bucco-pharyngées sont les seules qu'on rencontre.

Dès le début des accidents, trois grands symptômes nous ont toujours frappés : l'altération profonde de la physionomie, la dyspnée et l'élévation de la température.

En quelques heures, le visage devient blafard et plombé ; les yeux s'enfoncent ; les joues se marbrent de taches rouges, ou se couvrent, comme les membres, d'érythème morbilliforme ou scarlatiniforme ; les malades sont inertes, cyanosés, anxieux.

Les râles sont plus ou moins nombreux dans les deux poumons ; mais, dans beaucoup de cas, l'auscultation ne peut rendre compte de l'aggravation des symptômes.

Le pouls est extrêmement rapide, la température toujours très élevée, sauf, parfois, chez les nouveau-nés. Il y a des vomissements, des selles verdâtres ; les urines sont rares et albumineuses. La mort survient en deux ou trois jours.

Les *autopsies* donnent presque toutes des résultats identiques. Les deux poumons semblent sains ou ne présentent que de rares lobules atélectasiés ; il n'existe presque jamais de broncho-pneumonie dans les infections à marche rapide.

La muqueuse bronchique est rouge, injectée par places et tapissée par un exsudat muco-purulent.

Le foie est décoloré, jaunâtre, graisseux, marbré.

La rate est ferme, peu augmentée de volume.

Les plaques de Peyer tuméfiées et saillantes.

Le sang est noir poisseux et forme peu de caillots.

L'*examen histologique* révèle l'existence des lésions en plaques de l'épithélium bronchique, d'une dilatation notable des capillaires sanguins avec traînées leucocytiques dans le tissu réticulé sous-épithélial, au niveau des érosions épithéliales.

Dans les bronchioles, on trouve plusieurs espèces microbiennes : pneumocoques, staphylocoques, coli-bacilles, etc. ; mais c'est le streptocoque qui nous a paru être l'agent habituel de ces infections suraiguës. Il est noté dans toutes les observations, sauf une seule, comme existant dans les petits rameaux bronchiques, soit à l'état de culture pure, soit associé à d'autres microbes.

Il se développe rapidement dans le bouillon à 39°, mais il perd non moins rapidement sa puissance de végétation.

Sa recherche dans le sang, dans les ganglions, le foie, les reins, la rate, a été souvent négative. Trois fois seulement il existait dans le sang. Il faut en conclure qu'il n'agit pas directement sur le sang, puisqu'on ne l'y trouve que d'une façon exceptionnelle ; mais par l'intermédiaire des produits solubles qu'il sécrète.

Sa virulence est toujours considérable. Injecté dans les veines d'un lapin, il a causé

la mort en moins de vingt-quatre heures ; injecté sous la peau, il a tué l'animal en deux jours. Mais cette virulence décroît rapidement.

C'est par le fait du passage incessant d'un sujet malade à un autre sujet également malade, ou par le fait de son association avec d'autres agents pathogènes, et probablement par ces deux procédés à la fois, que le streptocoque acquiert cette virulence qui en fait un agent d'une nocivité extraordinaire.

Ces infections suraiguës ne se produisent guère que dans certains milieux où sont accumulés des enfants très jeunes, très peu résistants, qui s'infectent les uns les autres. Quand l'encombrement rend impossible la désinfection fréquente des salles, on voit apparaître des infections, peu sérieuses d'abord, puis graves, et bientôt foudroyantes.

La transmission de ces infections par voie de contage nous est démontrée à chaque instant.

Les infections suraiguës ne sont pas très fréquentes ; mais les infections aiguës ou subaiguës sont extrêmement communes et sont la plaie des hôpitaux d'enfants. Le streptocoque est le principal agent de ces infections ; mais le pneumocoque et les staphylocoques peuvent en réaliser de pareilles.

Si l'enfant semble être un terrain de culture propre au développement des streptocoques, on peut rencontrer chez l'adulte des infections absolument comparables (Widal, Thèse de Paris, 1889).

Dans nos services de médecine, l'infection ne se fait pas par une plaie, mais par une muqueuse dont le revêtement épithélial a été modifié accidentellement. Les agents qui la produisent sont les mêmes, mais les microorganismes ne pénètrent pas toujours dans le sang ni dans les tissus ; ils agissent par l'intermédaire de leurs toxines.

STAPHYLOCOCCIES.

Des gangrènes disséminées de la peau chez les enfants.

(Paul Gallois, *Bulletin médical*, 1889, p. 1111 et 1123.)

Dans ces deux articles, l'auteur a résumé, sous forme de revue, les leçons cliniques que j'ai faites aux Enfants-Malades et les observations que je lui ai confiées.

Cette forme de gangrène a été signalée depuis longtemps (Isnard, Thèse, 1818; Richter, 1838; Becquerel, 1833; Bouley et Caillault, 1852). — Oscar Simon (de Breslau) (1879) en a fait un type spécial.

Elle peut être secondaire, une perte de substance de la peau ou simplement un soulèvement épidermique lui servant de porte d'entrée (impétigo, varicelle, vaccine, vésicatoire, etc.).

Elle peut aussi être concomitante, quand elle se développe sur une peau, malade sans doute, mais non ulcérée (purpura, rougeole, etc.).

Elle apparaît surtout chez les enfants placés dans de mauvaises conditions de résistance. Elle est manifestement contagieuse dans certains cas et paraît être de nature microbienne.

Deux microorganismes peuvent surtout être incriminés : le vibrion septique de Pasteur et le staphylocoque doré. Le bâtonnet signalé par Demme n'a pas été retrouvé ni complètement étudié.

Des gangrènes disseminées de la peau.

(Thèse du Dr Charmoy, 1889.)

Cette thèse a été faite d'après mes observations et d'après les leçons que j'ai faites aux Enfants-Malades.

Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau.

(Thèse du Dr Caillaud, 1896.)

Dans cette thèse, l'auteur cite les observations de mon service des Enfants-Assistés, et il rapporte le fait signalé par moi, depuis plusieurs années déjà, de la présence d'un staphylocoque doré très virulent dans les plaques gangreneuses.

Infections d'origine cutanée chez les enfants.

(Thèse du Dr Hulot, 1895.)

Dans cette thèse, faite d'après les observations recueillies dans mon service et sous ma direction, l'auteur étudie les infections cutanées, particulièrement les abcès multiples dus aux staphylocoques, qu'on rencontre assez souvent chez les enfants jeunes.

Voici ses conclusions :

La peau est, à l'état normal, un réservoir de germes saprophytes et souvent pathogènes.

Ces germes pénètrent dans le derme, à la faveur de la moindre écorchure, de la moindre irritation de la peau, surtout chez les enfants, et y déterminent des abcès multiples.

Ils peuvent pénétrer plus profondément, envahir les voies sanguines et lymphatiques, et déterminer des infections généralisées rapidement mortelles, ou des lésions de voisinage comme la phlébite de certaines veines, en particulier des sinus encéphaliques.

Quelquefois, ils restent dans le derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané et donnent lieu à des suppurations lentes ressemblant aux gommes tuberculeuses.

Ils peuvent aussi sécréter des toxines qui, absorbées par la peau, déterminent des toxémies lentes ou rapides, souvent mortelles.

Répandus dans l'atmosphère et inhalés, ils deviennent la cause de broncho-pneumonies, surtout chez les enfants prédisposés, comme ceux qui sont en pleine éruption de rougeole.

Il résulte de ces faits que l'antisepsie devrait être aussi rigoureuse dans les

services de médecine, surtout de médecine infantile, que dans les salles de chirurgie et d'accouchement ; que tout enfant suppurant devrait être soigneusement pansé, et isolé des autres enfants qu'il contaminera fatalement.



Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant (En collaboration avec M. Labbé).

(*Archives générales de médecine*, 1896, p. 641.)

Dans cet article, nous avons résumé les observations que je poursuis depuis plusieurs années, tant aux Enfants-Assistés qu'aux Enfants-Malades, sur le rôle des infections cutanées par les staphylocoques.

De tous les microorganismes pathogènes, le staphylocoque est le plus répandu.

Son ubiquité explique la fréquence extrême des infections dont il est l'auteur ou, tout au moins, l'agent secondaire.

En dehors des suppurations simples, on a émis l'hypothèse qu'il pourrait être la cause du rhumatisme chronique, du rhumatisme articulaire aigu, de l'adénie, etc. ; nous laissons de côté ces affections à pathogénie douteuse.

Étiologie. — Les infections staphylococciques peuvent avoir pour agents des staphylocoques *autochtones*, vivant en saprophytes sur les sujets qui en seront victimes, ou des staphylocoques apportés par *contagion*.

La peau est un vrai réservoir de germes ; ceux-ci, parmi lesquels les staphylocoques sont les plus nombreux, siègent particulièrement dans la couche cornée et à l'embouchure des follicules pileux.

Le staphylocoque est aussi un hôte habituel de la bouche, du pharynx, de l'intestin, du larynx, des bronches, etc.

Ces germes, simples saprophytes, peuvent devenir virulents par le fait seul de leur passage répété d'un sujet à un autre.

Dans les infections qu'ils causent, l'importance du terrain est plus grande que celle du germe lui-même.

Le nouveau-né est un excellent terrain de culture pour le staphylocoque ; quand l'enfant avance en âge, il résiste mieux. L'expérimentation sur ce point est d'accord avec la clinique (Rodet).

La croissance joue aussi un certain rôle ; mais la débilitation de l'individu par les maladies aiguës ou chroniques est une des grandes causes de l'infection.

Les convalescents de maladies graves, fièvres typhoïdes, grippes, pneumonies, les sujets atteints de fièvres éruptives, sont très exposés à l'infection staphylococcique, à laquelle ils ne résistent pas beaucoup mieux que les enfants très jeunes.

Les dyspeptiques, les albuminuriques, les diabétiques et, dans l'enfance, surtout, les tuberculeux, sont fréquemment atteints de furoncles, d'anthrax ou de suppurations multiples. La syphilis, les malformations cardiaques et toutes les causes de dépression, y compris la privation d'air et de soleil, agissent de même.

A côté de ces causes générales, il faut placer les causes locales qui favorisent la pénétration des germes et permettent ainsi l'infection. Ce sont toutes les lésions qui portent atteinte au revêtement épithélial de la peau ou des muqueuses : les plaies, y compris la plaie ombilicale, les ulcérations des malléoles, des talons, etc., si fréquentes chez les enfants, les érosions consécutives aux érythèmes, les vésicatoires, les éruptions (varicelle, vaccine, variole), les différentes lésions cutanées (impétigo, eczéma, herpès, gale, pemphigus). A côté du pemphigus des nouveau-nés, dont la nature staphylococcique n'est pas complètement démontrée, il faut placer les éruptions pemphigoïdes qui sont une des manifestations les plus nettes de cette infection.

Les lésions des muqueuses (stomatites, amygdalites, otites, bronchites purulentes, dilatation des bronches, broncho-pneumonies, métrites, etc.), peuvent, comme celles de la peau, servir de porte d'entrée à une infection grave.

Le plus souvent, l'économie est infectée par un staphylocoque autochtone dont le développement est favorisé soit par la déchéance de l'organisme, soit par le fait d'une association microbienne, soit par la formation d'une brèche dans le revêtement épithélial de la peau ou des muqueuses ; mais le germe peut aussi venir d'un autre organisme.

La contagion s'opère alors par les contacts directs ou médiats. Les infections staphylococciques des nourrissons qui tettent une nourrice atteinte d'abcès du sein se font-elles par le tube digestif? Le fait n'est pas démontré, du moins pour tous les cas.

Pathogénie. — Quand l'infection se produit, il y a multiplication du germe et formation de toxines.

Si le staphylocoque devenu virulent pénètre dans le sang et produit dans les

viscères des lésions métastatiques, il s'agit d'une *septicémie staphylococcique*. Quand, pour expliquer les phénomènes graves, on ne trouve le staphylocoque ni dans le sang, ni dans les viscères, on admet une *toxémie staphylococcique*.

Les staphylocoques ne se multiplient pas sur un seul point: ils forment à distance des foyers d'inoculation.

Comment pénètrent-ils dans le derme ? Si l'épiderme n'a pas été altéré : c'est par les conduits excréteurs des glandes; si la couche cornée a été érodée, ils cheminent dans l'intervalle des cellules du corps muqueux et arrivent ainsi, libres ou englobés par des leucocytes, à la surface du derme (Escherich, Bockbart). Unna n'admet la pénétration que par les glandes sébacées.

La contagion directe, par la peau, est le grand facteur des abcès multiples des nouveau-nés (Hulot), mais ce n'est pas le seul.

L'inoculation peut se faire aussi sur les muqueuses.

A la faveur d'une solution de continuité ou d'une première collection purulente, les staphylocoques pénètrent ensuite dans les voies lymphatiques; là, ils peuvent occasionner des lymphangites ou des abcès lymphangitiques. Puis ils arrivent aux ganglions. Ils y subissent un arrêt. Ils peuvent être détruits, la phagocytose étant très énergique; alors, après un gonflement passager, les ganglions reviennent à l'état normal. Ou bien ils triomphent et le ganglion suppure. Si la barrière est forcée, ils peuvent pénétrer dans le courant sanguin : voilà un premier mode d'infection généralisée.

La pénétration peut-elle se faire directement dans les vaisseaux sanguins? Le fait est possible, bien que Hulot et Unna ne l'admettent pas.

Mais, quel que soit le mode de production de la septicémie, celle-ci n'est pas douteuse. Son existence a été démontrée par de nombreux examens bactériologiques du sang et des organes, immédiatement après la mort, ou même pendant la vie, par la présence des staphylocoques dans les caillots des veines thrombosées, etc.

L'examen du sang pendant la vie ne donne pas toujours des résultats positifs, même dans les infections indiscutables, parce que le nombre des microbes en circulation dans le sang n'est jamais considérable et parce qu'ils ne s'y introduisent probablement que par poussées.

On a dit que la mort était fatale dans tous les cas où l'on trouvait des staphylocoques dans le sang; le fait est qu'on les rencontre surtout à la fin des infections très graves; mais des faits de guérison ont été publiés (Étienne, Wedl).

C'est surtout dans les viscères et les sérosités de l'économie, qu'il y ait ou non

suppurations multiples, qu'on trouve les staphylocoques dans les cas d'infection généralisée. Pour y arriver, il leur faut nécessairement franchir les parois vasculaires. Ce passage est, sans doute, favorisé par l'action vaso-dilatatrice des toxines.

La diapédèse microbienne se fait dans les organes excréteurs (reins, glandes mammaires, salivaires, sudoripares, lacrymales, etc.); il en résulte de vraies décharges septiques.

Ce passage par les émonctoires ne se fait pas toujours sans provoquer des lésions. Il peut en résulter des néphrites, des abcès du sein, des abcès cutanés, etc.

Il existe dans la peau des suppurations qui, comme les abcès viscéraux, sont d'origine hématogène. Unna les distingue des autres. Au lieu de se trouver d'abord dans la couche cornée, et plus tard dans le pus comme dans l'impétigo, les staphylocoques, dans les infections hématogènes qui caractérisent la *pustulose*, siègent d'abord dans les papilles, puis dans la couche de Malpighi et n'atteignent pas la couche cornée.

Les toxines du staphylocoque sont pyogènes (Christmas). Rodet et Courmont ont isolé des substances prédisposantes qui expliquent la facilité avec laquelle se généralisent les foyers de suppuration. Plus un malade suppure, plus il suppurera. Les toxines du staphylocoque peuvent causer la mort, sans fièvre ; elles déterminent des lésions dégénératives du foie et des reins; elles favorisent la sortie hors de l'intestin des microorganismes qui y sont contenus. Ces faits expérimentaux trouvent en clinique leur confirmation.

Symptômes. — Les infections staphylococciques prennent des formes multiples ; nous ne les étudions que chez l'enfant, et nous en signalons quatre formes principales : les abcès multiples, les éruptions pemphigoïdes et pustuleuses, la lymphangite pseudo-érysipélateuse et la gangrène cutanée disséminée.

Les *abcès multiples*, décrits par Hervieux en 1853, siègent dans la peau (*abcès superficiels*), ou dans le tissu cellulaire sous-cutané (abcès profonds). Les premiers, gros comme un pois, parfois comme une noisette, sont en nombre presque toujours considérable et se reproduisent par poussées successives, pendant des semaines. Ils causent peu de fièvre. La face, le cuir chevelu, les fesses et la région péri-anale sont leur siège de prédilection.

Les abcès profonds se montrent surtout dans les régions où le tissu cellulaire est lâche (creux poplité, région péri-anale, etc.). Ils s'ouvrent à la surface, mais

causent des décollements. Ils semblent marquer un degré plus avancé de l'infection que les abcès superficiels et causent plus de fièvre.

Les *éruptions pemphigoides*, pustulose staphylogène de Unna, accompagnent ordinairement les formes graves de l'infection et se terminent souvent par la mort. Elles sont liées, en effet, à la staphylococcie généralisée.

Les *lymphangites pseudo-érysipélateuses* consistent en érythèmes foncés, reposant sur une base épaissie et œdématiée. Les bords de la rougeur sont nets, mais il n'y a pas de bourrelet. Il en part des traînées de lymphangite.

La *gangrène infectieuse disséminée de la peau*, signalée par Billaud, par Richter (1838), Simon de Breslau (1879), a été rangée par moi, en 1889, dans le groupe des staphylococcies. Elle apparaît surtout à la suite d'éruptions vésiculeuses ou bulleuses. Elle s'accompagne généralement de symptômes généraux graves.

Marche. — L'infection staphylococcique peut avoir une marche chronique, aiguë ou suraiguë.

La forme chronique répond à ces poussées interminables d'abcès cutanés qui se reproduisent par centaines, et qui finissent souvent par épuiser l'enfant.

La forme *aiguë* se traduit par des éruptions pustuleuses ou pemphigoïdes, des abcès profonds, ou des foyers multiples de gangrène. La fièvre est généralement élevée et les malades sont emportés par des complications viscérales; parfois les phénomènes de toxémie semblent prédominer.

La forme *suraiguë*, signalée par Bernheim et Wyss en Allemagne, se comporte de la façon suivante : Un enfant très jeune, atteint d'eczéma ou d'impétigo, est pris tout à coup d'une fièvre intense avec prostration ou agitation. La température monte rapidement jusqu'à 40 ou 41°. On trouve quelques râles dans la poitrine et tous les organes semblent sains. Néanmoins, les accidents s'aggravent rapidement et la mort survient en trente-six heures, ou en deux, trois ou quatre jours. A l'autopsie les viscères sont peu lésés; la rate est grosse, le foie marbré, l'intestin et les poumons congestionnés, et c'est tout; mais l'examen du sang et des organes révèle partout la présence du staphylocoque doré.

Complications. — De très nombreuses complications peuvent apparaître au cours des infections staphylococciques : les unes, qui atteignent des organes importants, se révèlent pendant la vie par des symptômes en rapport avec leur localisation; les autres passent inaperçues et sont des trouvailles d'autopsie. Chez l'enfant, la

peau et les séreuses semblent être particulièrement lésées; chez l'adulte, le tissu cellulaire profond, les viscères, l'endocarde et le myocarde sont plus souvent touchés.

L'infection se présente avec une trop grande variété morphologique pour que le *diagnostic* puisse être établi autrement que par la bactériologie, en dehors des formes typiques que l'on observe chez les enfants.

PURPURA.

Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux primitif.

(Thèse du Dr Martin de Gimard, 1888.)

Cette thèse, dans laquelle l'auteur essaye d'établir la nature infectieuse du purpura primitif, a été faite d'après les observations recueillies dans mon service et sous ma direction.

De quelques variétés cliniques du purpura.

(*Semaine médicale*, 2 avril 1890.)

Dans cette leçon, après avoir défini le purpura, distingué le purpura simplex du purpura hæmorrhagica et les purpuras symptomatiques du purpura primitif, je n'entreprends pas une description synthétique des symptômes. Cette description est, d'ailleurs, presque impossible à faire; car, à côté des formes légères et bénignes, on observe des cas d'une gravité exceptionnelle.

Je cite surtout des observations, en commençant par celles qui m'ont le plus frappé et dans lesquelles le début de la maladie a été marqué par des symptômes gastro-intestinaux tellement alarmants qu'on pourrait croire à un empoisonnement ou à un étranglement interne. Puis, je rapporte un cas de purpura hémorragique suraigu, sans fièvre, qui tue un enfant de treize ans et demi, bien portant jusque-là, en moins de vingt-quatre heures.

En comparant les cas bénins aux cas graves, je montre qu'il n'existe pas entre eux une différence essentielle; on passe insensiblement des uns aux autres; aussi,

y a-t-il tout lieu de supposer qu'il s'agit là d'une même maladie infectieuse, modifiée par les tempéraments ou par les infections secondaires.

Mais, avant d'admettre l'identité possible d'infection dans tous ces cas, au moins faudrait-il démontrer tout d'abord qu'il s'agit réellement d'une infection. Beaucoup d'arguments militent en faveur de cette opinion, mais la chose n'est pas absolument hors de conteste. Les recherches bactériologiques n'ont donné que des résultats disparates et, sur ce point, le dernier mot n'est pas dit.

Sur une forme d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, par Ch. Lévy.

(*Bulletin médical*, 5 décembre 1896.)

J'ai observé, depuis plusieurs années, chez les enfants et chez les jeunes gens, des cas de purpura précédés et accompagnés de phénomènes gastro-intestinaux si nets et si prédominants (vomissements incessants, muqueux, bilieux, et même porracés, ventre déprimé, douloureux, coliques violentes dans certains cas, diarrhée, selles sanguinolentes, ou, au contraire, constipation, facies tiré, yeux excavés, apyrexie complète), que je soutiens qu'une des formes les plus communes et les mieux caractérisées du purpura est le résultat d'une infection gastro-intestinale. La démonstration de ce fait est difficile à donner, parce que le sang ne contient habituellement pas de microorganismes pendant la vie, et parce que les autopsies sont rarement pratiquées dans des conditions assez favorables pour donner des résultats positifs.

C'est pourquoi j'ai engagé mon interne, M. Lévy, à publier l'observation d'une jeune fille de mon service, qui a succombé récemment à une infection intestinale dans des conditions assez peu communes.

Cette fille, âgée de dix-sept ans, avait, depuis trois ans, de loin en loin, des accidents gastro-intestinaux qui se présentaient toujours de la même façon et duraient quelques semaines : vomissements muqueux, d'abord, puis verdâtres (purée de pois), douleurs vives dans tout l'abdomen, se produisant par crises et s'irradiant dans les membres inférieurs, ventre déprimé, sans empâtement, constipation tenace qui ne cédait qu'aux purgatifs, urines rares, foncées, non albumineuses, mais chargées d'urobiline, langue sèche, gencives fuligineuses, fièvre légère au début, puis température à peu près normale, pouls fréquent et irrégulier ; purpura discret et poussées d'érythème, prostration telle que le facies rappelait celui d'un cholérique.

La malade finit par succomber et, en dehors d'une congestion intense de la

muqueuse de l'estomac et de l'intestin, on ne trouva qu'un foie gros, complètement gras, et des reins très altérés dans leur substance corticale sans qu'il y ait jamais eu d'albumine pendant la vie. Pour nous, elle avait été victime d'une auto-intoxication intestinale, qui avait fini par provoquer une dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Ces auto-intoxications, qui ont leur origine à la fois dans les toxines préparées par les microorganismes intestinaux et dans les fermentations que subissent les aliments dans l'intestin, ne sont pas précisément rares ; mais elles sont encore assez mal connues.

Elles sont sujettes à rechutes si l'on ne surveille pas attentivement le régime alimentaire et si on laisse les malades se lever trop tôt. L'apparition du purpura, dans ces cas, a une valeur diagnostique réelle. Au lieu de le considérer comme étant la maladie d'où dépendent les accidents gastro-intestinaux, ainsi qu'on le faisait depuis Schönleim, j'ai grande tendance à le regarder comme une manifestation cutanée de l'infection intestinale, le comparant en cela aux érythèmes infectieux, avec lesquels il alterne, du reste, très souvent, et qui sont si fréquents dans les diarrhées graves et surtout dans les entérites folliculaires des enfants.

L'éruption purpurique peut, d'ailleurs, manquer presque complètement (dans notre cas elle a été discrète); cela prouve seulement combien son importance est subordonnée, dans certains cas, à celle de l'auto-intoxication intestinale.

Ces infections amènent assez souvent des lésions plus ou moins graves du foie et des reins. Certains malades meurent plus tard par le rein; d'autres meurent surtout par le foie.

Les purpuras d'origine intestinale diffèrent notablement des purpuras d'origine pneumococcique et streptococcique, dont plusieurs observations, recueillies dans mon service, ont été publiées récemment par mes élèves.

SECTION III

HYGIÈNE HOSPITALIÈRE.

Prophylaxie des maladies contagieuses et des infections à l'hospice des Enfants-Assistés, 1891-1896.

L'efficacité des mesures d'hygiène et de prophylaxie que l'on dirige contre les maladies infectieuses des enfants ne peut, nulle part, être mieux appréciée que dans un établissement où, par le fait même de sa destination, se trouvent réunis à la fois des enfants bien portants et des enfants malades. Tel est le cas de l'hospice des Enfants-Assistés.

Le recrutement journalier y amène en proportion considérable (11 à 12000 par an) des enfants de toute provenance, extraits le plus souvent de milieux très misérables et, par conséquent, fort suspects au point de vue des contaminations possibles. En dehors des risques personnels que leur font courir leur origine douteuse et les allées et venues interminables qui précèdent leur hospitalisation, ces enfants constituent pour la population résidente de l'hospice une menace toujours renouvelée, et rendent, pour ainsi dire, intarissable la source des contagions nouvelles.

Devant ce danger constant, la surveillance et les précautions d'hygiène devaient être instituées d'une façon d'autant plus rigoureuse que, depuis longtemps, l'hospice des Enfants-Assistés jouissait d'une réputation déplorable, trop justifiée, malheureusement, par son effrayante mortalité. Elles devaient l'être, non seulement pour les périodes d'accalmie, mais aussi et surtout pour les poussées imprévues qu'amène tout à coup une épidémie régnante ou la diffusion d'un cas intérieur.

Dans une agglomération comme celle des Enfants-Assistés, il n'y avait pas à

craindre seulement la *contamination de l'enfant par l'enfant*, il fallait aussi tenir compte de l'*infection du milieu*. Or la vétusté des salles, leur encombrement habituel, leur affectation assez mal comprise et l'imprégnation septique que leur avaient fait subir de nombreuses générations de malades, en avaient fait un séjour particulièrement dangereux.

Il fallait donc poursuivre un double but :

1° Rendre le milieu inoffensif et l'entretenir tel ;

2° Diminuer le plus possible les chances de contagion extérieure, et protéger les enfants déjà malades les uns vis-à-vis des autres en leur évitant les échanges contagieux et les surinfections.

Chez nos malades de médecine, l'infection ne se fait pas seulement par une plaie, comme dans les services de chirurgie ou d'obstétrique, elle se greffe sur les larges surfaces des muqueuses ou même de la peau, pour peu que le revêtement épithélial de ces membranes, bien difficiles à protéger, se trouve altéré, modifié, ou incomplètement développé ; ses sources sont nombreuses, et d'autant plus difficiles à tarir que le renouvellement des malades est plus rapide et qu'ils arrivent plus infectés.

Dans cette pathologie spéciale des infections où les pyogènes jouent un si grand rôle, et qui tient une place considérable dans la médecine infantile, à cause de la réceptivité et de la vulnérabilité parfois désespérantes des sujets, on peut trouver un certain nombre de données sur lesquelles on doit se guider quand on veut aborder avec quelque profit les questions de thérapeutique et d'hygiène. J'en rappellerai trois, dont mon enseignement et ma pratique hospitalière se sont toujours inspirés depuis six ans, et m'ont guidé dans les réformes entreprises aux Enfants-Assistés.

1° Les maladies contagieuses, dites spécifiques, n'empruntent généralement leur gravité qu'à des complications dues à des infections secondaires par des agents microbiens vulgaires. Ce n'est ni le virus morbilleux, ni le virus scarlatineux, et c'est rarement le bacille diphtérique seul qui tue les petits malades ; ce sont presque toujours des infections banales entées sur l'infection primitive, susceptibles d'être exaltées par elle ou de l'exalter à leur tour. Personne n'ignore que les broncho-pneumonies mortelles de la rougeole sont l'œuvre d'agents non spécifiques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., et que la gravité de la dipthérie tient souvent à l'association des streptocoques au bacille de Löffler. Le fait à retenir, pour le médecin, c'est que, théoriquement du moins, ces infections secondaires peuvent être évitées.

2° Des infections, simples en apparence, de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif ou de la peau, qui ont pour agents pathogènes des microorganismes vulgaires dont la virulence a été exaltée, peuvent être contagieuses. La contagiosité des broncho-pneumonies de la rougeole, admise et à peu près démontrée depuis une dizaine d'années, se retrouve dans les broncho-pneumonies primitives, vulgaires, indépendantes du germe morbilleux. Que de fois j'ai vu des malades atteints d'infections bronchiques à forme grave semer autour d'eux des bronchites ou des broncho-pneumonies, dont l'apparition et les caractères révélaient assez la parenté avec le cas primitif! Les infections intestinales exposent au même danger les réunions de nourrissons. Est-il besoin d'ajouter que les diverses manifestations do l'infection cutanée dont l'impétigo est le type sont également, quoique dans une mesure plus restreinte, susceptibles de se disséminer dans une agglomération d'enfants? Chacun de ces groupes morbides, infections intestinales, infections cutanées, a dans sa pathogénie une part de contagiosité, mais celle-ci n'est pas spéciale à chacun d'eux. Relevant toutes de microbes vulgaires, non spécifiques, pathogènes pour les différents organes, ces infections peuvent, en passant d'un sujet à l'autre, changer de siège et d'appareil. Un nourrisson atteint d'infection intestinale grave pourra être cause de la broncho-pneumonie coli-bacillaire qui tuera son voisin. De même, la proximité de deux lits expliquera comment une staphylococcie cutanée aura pour voisine une infection bronchique par le staphylocoque doré.

3° On pourrait croire que, dans ces échanges microbiens, qu'il s'agisse d'infections spécifiques ou d'infections banales, la maladie transmise a le même degré de gravité que l'infection originelle. Il n'en est rien, et c'est là, à mon avis, un point capital dont dépend le succès de toute entreprise thérapeutique dans les services de contagieux. En passant, en série, d'un enfant à un autre, et en trouvant chez chacun d'eux un terrain propre à leur développement, terrain souvent vierge et dépourvu de toute propriété atténuante, les agents microbiens des infections infantiles subissent dans leurs propriétés pathogènes les mêmes modifications que les virus des inoculations sériées expérimentales ; ils exaltent leur virulence. Le fait est certain, en ce qui concerne les infections de l'appareil respiratoire, bronchites, broncho-pneumonies; mais il est particulièrement probant quand il s'agit des complications de la rougeole. J'ai pu suivre ainsi, en plusieurs occasions, soit à l'hôpital, soit en ville, les étapes successives d'une série de rougeoles, et noter l'aggravation progressive de la maladie et de ses complications à mesure que l'infection passait d'un sujet à un autre.

En résumé : rôle prépondérant des infections secondaires et des associations microbiennes comme facteurs de gravité dans les maladies contagieuses de l'enfant; contagiosité homéomorphe et hétéromorphe des infections pulmonaires, intestinales et cutanées; aggravation des maladies infectieuses, spécifiques ou non spécifiques par leur développement en série, telles sont les données qui m'ont guidé dans l'organisation de la prophylaxie et de l'hygiène thérapeutique aux Enfants-Assistés.

Deux grands moyens étaient à ma disposition : l'*isolement* et l'*antisepsie*; mais comment étaient-ils applicables dans chaque cas particulier?

Service de l'infirmerie.

Le service de médecine des Enfants-Assistés était autrefois représenté seulement par l'infirmerie, située dans les vieux bâtiments de l'hospice.

« Mal aérée, insuffisamment ventilée, basse de plafond, elle manquait de salles d'isolement. » (Foville, *Rapport spécial au ministre de l'intérieur*, 1882.) Elle servait à recueillir toutes les affections non chirurgicales.

Grâce aux idées modernes sur la contagion et la prophylaxie, ce service a été peu à peu dépossédé des maladies contagieuses, au fur et à mesure que celles-ci étaient reconnues telles d'une façon officielle. On isola successivement, dans des pavillons spéciaux, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. On construisit de nouvelles salles plus confortables et on en est arrivé maintenant à isoler les érysipèles, les oreillons, les varicelles, les vulvites, etc.

Les choses en sont là. Officiellement, le service de l'infirmerie ne recueille plus de maladies contagieuses; mais, en réalité, on y soigne des maladies infectieuses dont la contagiosité est certaine, telles que les infections de l'appareil respiratoire, des voies digestives et des téguments. On y reçoit un nombre toujours assez considérable de nouveau-nés et de nourrissons malades qu'il faut placer dans les locaux appropriés; on y conserve des affections chroniques (cardiopathies, maladies du système nerveux, phtisie, dermatoses, etc.).

Pour loger cette population si variée et pour éviter une dangereuse promiscuité, de quels locaux disposons-nous?

En 1892, nous n'avions que trois salles de huit à seize lits et cinq salles plus petites de trois à cinq lits. C'était insuffisant. La première amélioration que j'ai

pu obtenir a été l'adjonction de trois nouvelles salles, qui furent consacrées exclusivement aux nourrissons, et d'un dortoir de nourrices immédiatement contigu.

Cette catégorie de malades étant mise à part, il restait à disposer les autres salles de façon à éviter les contagions et à restreindre le nombre des infections secondaires.

Je n'insiste pas sur les mesures d'appropriation générale, de désinfection et d'hygiène, qui furent réalisées facilement : peinture des murs, décapage des boiseries, applications de linoléum sur les parquets des vieilles salles, désinfection de la literie, etc., dont j'use largement, soumettant chaque salle successivement à une désinfection méthodique aussi souvent que je le puis. La difficulté était ailleurs, et provenait de la préoccupation constante que j'avais de traiter comme des maladies contagieuses des infections vulgaires qui reparaissaient périodiquement et nous enlevaient à chaque fois un grand nombre d'enfants. Le seul moyen applicable était l'isolement; non pas l'isolement individuel, qui serait peut-être la mesure idéale s'il était réalisable en grand ; mais l'isolement par petits groupes de deux enfants.

M'inspirant des résultats obtenus par mon maître, M. Grancher, aux Enfants-Malades, avec son système d'isolement par les grillages mobiles (1889), j'ai fait installer, dans la plus grande de mes salles (salle Archambault), des cloisons vitrées qui divisent la salle en huit compartiments ou *boxes* contenant chacun deux lits, dont voici la description.

La salle, préalablement carrelée et repeinte, a été divisée en deux séries de cabines vitrées disposées de chaque côté d'un couloir central. Chacune de ces cabines, commandée par une porte s'ouvrant sur le couloir, a une fenêtre indépendante. Les cloisons de séparation, pleines inférieurement, et construites en bois verni, sont vitrées à partir de $0^m,80$ au-dessus du sol et ne s'élèvent qu'à une hauteur de $2^m,10$.

Ce système, dont le plan détaillé a figuré à l'*Exposition d'hygiène*, présente plusieurs avantages. La surveillance est facile d'un bout à l'autre de la salle, et, cependant, les enfants sont isolés par groupes de deux. Les malades voient leurs petits voisins à travers les cloisons, assistent au mouvement de la salle et ne se sentent pas emprisonnés. Le prix d'installation est modéré, et le système de chauffage préalablement établi n'a pas besoin d'être modifié, puisque les cloisons ne montent pas jusqu'au plafond. L'aération et la ventilation se font comme dans une grande salle; mais la désinfection de chaque box isolément ne peut pas être faite d'une façon aussi large et aussi parfaite que dans une salle complètement évacuée.

Néanmoins, avec ces *boxes vitrés* on se rapproche de l'isolement cellulaire ; on le réalise sans aucun de ses inconvénients et, pratiquement, sinon théoriquement, avec la plupart de ses avantages.

Cette installation a été faite au commencement de 1894. Les résultats en ont été si satisfaisants que je l'ai adoptée à la Crèche pour isoler les enfants nouvellement arrivés et pour réaliser l'isolement des lits dans le nouveau pavillon externe actuellement en construction. Ce système a été, depuis, imité à l'hôpital des Enfants-Malades, dans la salle consacrée aux *douteux* (première installation, décembre 1894 ; deuxième installation, mai 1895) et il est utilisable non seulement dans les hôpitaux d'enfants, mais dans les hôpitaux d'adultes.

Il nous a permis d'appliquer au traitement des infections aiguës de l'enfance considérées comme banales, les règles d'hygiène et de prophylaxie dont on use couramment à l'égard des maladies contagieuses. La salle Archambault est donc plus spécialement réservée aux broncho-pneumonies, aux angines, et aux infections intestinales graves. Les autres parties du service peuvent se prêter à tous les besoins, l'isolement des infectés dangereux étant assuré.

L'isolement réalisé par les boxes n'est pas absolument individuel, puisque chaque cabine contient deux lits. On s'arrange pour que deux malades de même espèce, deux angineux, deux broncho-pneumoniques, deux diarrhéiques, soient réunis. Assurément ces deux malades peuvent se nuire mutuellement; mais, en somme, le mal est réduit au minimum et la dissémination est évitée. Du reste, lorsqu'une infection se présente avec des allures particulièrement graves, on lui consacre un box entier, avec infirmière spéciale.

Au système des boxes se rattache, pour les enfants suspects et mis en observation, l'usage des grillages imaginés par le professeur Grancher (Congrès international de Berlin, 9 août 1890 ; *Bull. méd.*, 1890, p. 513 et 779). Ces grillages mobiles, destinés à entourer le lit du malade, ont une hauteur de 1^{m},20; ils donnent une sécurité relative en mettant les enfants à l'abri des contacts et en réduisant au strict nécessaire les communications avec le personnel. Quand un enfant est amené dans le service de médecine avec de la fièvre et les apparences d'une infection latente, mais sans affection bien déterminée, on le place, à défaut de box libre, dans un lit entouré d'un grillage et on le soumet aux précautions qu'exige sa qualité de suspect. L'infirmière chargée du malade engrillagé n'a le droit d'écarter l'entourage et de toucher à l'enfant qu'après avoir revêtu une blouse spéciale et s'être lavé les mains : même précaution après les soins donnés. L'utilité de ces grillages isolateurs n'est

pas contestable ; elle a été nettement établie depuis plusieurs années à l'hôpital des Enfants-Malades et aux Enfants-Assistés.

Angines, infections bronchiques, broncho-pneumonies.

En pratiquant l'isolement des malades atteints de ces affections et en imposant au personnel l'observation rigoureuse des règles d'antisepsie, nous sommes arrivés à des résultats très encourageants.

L'examen du pharynx ne doit pas se faire sans précaution. Un grand nombre de cuillers, bouillies tous les matins, sont réparties dans les différentes salles du service et servent à cette exploration. Chaque examen nécessite l'emploi d'une cuiller neuve, qui, aussitôt après, est plongée dans une solution phéniquée forte et ne ressert plus sans nouvelle stérilisation. Les gorges malades ou suspectes donnent toujours lieu à un ensemencement et à un contrôle bactériologiques.

L'auscultation des malades ne se pratique jamais, suivant la déplorable coutume des hôpitaux généraux, avec la serviette de visite, qui porte de lit en lit les germes recueillis sur les malades examinés ; elle se fait avec une compresse individuelle qui ne sert qu'à un seul malade, et va rejoindre ensuite le linge sale.

Les langes souillés, les pièces de pansement, etc., sont placés immédiatement dans des seaux métalliques afin d'éviter la contamination du sol et celle des mains du personnel ; il en est de même pour la plupart des objets de literie.

Les jouets que les enfants se passent de l'un à l'autre, et qui peuvent être les véhicules des contages, ont été à peu près supprimés.

Le balayage des salles ne se fait jamais à sec, le carrelage ou le linoléum sont lavés tous les matins avec une solution antiseptique.

Service des nourrissons.

On ne reçoit à l'infirmerie des Enfants-Assistés que les nourrissons malades ou les nouveau-nés absolument débiles. Les enfants simplement malingres sont envoyés à l'annexe de Châtillon.

Un certain nombre de nourrices sédentaires, ayant un dortoir contigu aux salles de leurs enfants, assurent l'allaitement maternel.

Les *avortons*, les enfants atteints d'œdème et les débiles sont placés dans des *couveuses*. Ayant observé un assez grand nombre d'infections rapidement mortelles chez les sujets placés dans les couveuses, j'ai pensé que ces infections tenaient en partie à l'impossibilité où l'on se trouvait de désinfecter complètement les couveuses en bois alors en usage, et j'ai fait construire des *couveuses en faïence* et en verre, faciles à désinfecter, qui nous ont donné des résultats meilleurs.

Les *syphilitiques* sont placés dans un service spécial, désigné sous le nom de *nourricerie* (Dr Nicolle, *La nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés*, Thèse de Paris, 1891). Ils y étaient nourris autrefois par des ânesses ; mais plusieurs enfants prenant successivement le pis de la même ânesse, les infections intestinales se propageaient avec une telle rapidité que j'ai dû renoncer à ce mode d'allaitement, et je suis revenu à l'emploi du lait stérilisé, qui ne donne pas non plus des résultats parfaits. En hiver, à cause du froid, les enfants restent confinés dans leurs salles ; en été, ils passent la plus grande partie des journées chaudes dehors, sous une tente. Ce système donne des résultats encourageants, les enfants résistent mieux l'été que l'hiver aux causes d'infection qui les assiègent : néanmoins, la mortalité de ces enfants malades est toujours considérable ; elle atteint presque 80 p. 100.

Infections gastro-intestinales.

Mon élève, M. Thiercelin (*De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson; Pathogénie et traitement*, Thèse, 1892), dans un travail important, basé sur les observations de mon service, a résumé les différents modes de traitement que j'applique aux affections gastro-intestinales. L'histoire résumée de ces infections doit paraître prochainement dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de M. le professeur Brouardel.

Je signalerai seulement, comme tenant une grande place dans ma thérapeutique hospitalière, l'usage fréquent du lavage de l'estomac et de l'intestin, et les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Le *lavage de l'estomac*, pratiqué tout d'abord par Epstein, chez les nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux, a été vite adopté à l'étranger et en France, où j'ai été un des premiers, avec mon maître, M. Grancher, à l'appliquer d'une façon presque méthodique. Il a pour but d'enlever les substances alimentaires en fermentation qui stagnent dans l'estomac, et de favoriser la sécrétion de l'acide

chlorhydrique. Dans certaines formes d'infections intestinales aiguës, fébriles, il donne souvent un résultat immédiat, démontré par la chute brusque et définitive de la température.

Ce lavage se pratique à l'aide d'une sonde urétrale molle qui pénètre plus aisément dans l'estomac de l'enfant que dans celui de l'adulte. Il est d'une exécution si facile, que les surveillantes et suppléantes du service, tout à fait familiarisées avec ce procédé, l'emploient journellement sans le moindre accident.

Le *lavage de l'intestin* est souvent employé concurremment avec le lavage de l'estomac (*l'Entéroclyse dans le traitement des diarrhées infantiles*, E. Guérin, Thèse, 1896) dans le traitement des infections intestinales.

En 1878, Cantani avait fait de ces lavages une véritable méthode sous le nom d'*entéroclyse*. Monti (*Arch. für Kinderheik.*, VII, f. 3, 1886) les avait appliqués avec succès au traitement de la plupart des affections graves de l'intestin. J'ai suivi son exemple dès 1888.

Ces lavages ont pour but : d'évacuer le contenu de l'intestin, d'enlever de la façon la plus rapide les produits septiques et fermentescibles qui l'encombrent et entretiennent la diarrhée. Ils agissent également comme modificateurs de la température; frais, ils abaissent la fièvre presque autant qu'un bain froid; chauds (38°) dans les cas de diarrhée avec algidité, ils relèvent la température d'un demi-degré. Par suite de l'absoption d'une partie du liquide, ils calment la soif. Leur indication est l'infection gastro-intestinale fébrile avec selles blanches ou vertes d'odeur putride. Leur application, qui ne présente aucune difficulté, est confiée au personnel, qui en a une grande habitude. Le choix de l'appareil importe peu : un bock à injections auquel on adapte, comme canule rectale, une sonde molle, convient parfaitement. Les seules conditions à observer sont l'emploi d'une grande quantité de liquide et d'une faible pression. On se sert généralement d'eau bouillie et salée dans la proportion de 6 à 7 p. 1000.

Les *injections de sérum artificiel*, appliquées pour la première fois au traitement du choléra infantile par Luton (*Arch. gén. de méd.* 1884), puis par Weiss (*Wiener med. Presse*, 1888), par Sahli (1890) ont été employées couramment aux Enfants-Assistés à partir de 1892. Les résultats obtenus ont été publiés d'abord dans la thèse d'un de mes élèves (Marois, Thèse de Paris, 1893), puis dans celle de Thiercelin. Ils étaient d'ailleurs fort encourageants.

Le liquide employé est la solution physiologique de chlorure de sodium (7 p. 1000) stérilisée avec soin. L'injection se fait sous la peau du dos, avec les

précautions aseptiques habituelles. La quantité injectée varie suivant les circonstances. En cas d'algidité avec collapsus, on pratique parfois une injection intraveineuse de 250 à 500 grammes comme le faisait M. Hayem dans le choléra; mais, en général, l'injection sous-cutanée suffit, à condition qu'on la répète assez souvent : trois, quatre, cinq ou six fois dans les vingt-quatre heures, la dose de chaque injection variant de 10 à 15 grammes.

Si ces injections sont particulièrement utiles dans les formes graves des infections intestinales avec fièvre et algidité, elles ne sont pas à dédaigner chez les nourrissons débilités, chez les dyspeptiques qui vont à l'athrepsie, et même chez les athrepsiés. En relevant la pression sanguine, en activant les sécrétions et les échanges nutritifs, en stimulant le système nerveux, et en augmentant le nombre des hématoblastes, elles arrivent parfois à relever un organisme qui semblait épuisé. En tout cas, elles soutiennent le malade assez longtemps pour permettre au traitement et à l'hygiène d'avoir raison de l'infection.

Infections cutanées.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur la fréquence et la gravité des infections cutanées chez l'enfant (Thèses de Charmoy, Caillaud, Hulot, *Leçons cliniques* et *Mémoire sur les infections staphylococciques*).

A l'hospice des Enfants-Assistés, où le recrutement se fait surtout dans la population la plus misérable de Paris, leur nombre est considérable. Or, ces infections, généralement bénignes, peuvent acquérir, en passant d'un malade à un autre, une extrême virulence et devenir la source d'un véritable danger. Les germes détachés d'une vulgaire croûte d'impétigo, inhalés par un enfant atteint de rougeole, peuvent devenir les agents pathogènes de broncho-pneumonies graves.

Aussi est-il de règle, dans les différentes sections du service de médecine, de considérer toute lésion suppurative de la peau comme une plaie infectante et de la traiter comme telle.

Dès leur arrivée, les enfants sont nettoyés avec le plus grand soin ; les cheveux sont coupés ras, la tête savonnée. S'il existe des croûtes nombreuses d'impétigo, on les recouvre de pansements humides renouvelés deux fois par jour. Après la chute de ces croûtes, un pansement sec est maintenu jusqu'à guérison complète. Tous les jours, les enfants dont la peau est infectée prennent un bain de sublimé au quinze-

millième. S'il existe des abcès, on les ouvre immédiatement et on les panse avec soin.

Au point de vue de la prophylaxie collective, les mêmes précautions sont prises que pour les autres infectés. Les impétigineux et les suppurants occupent une salle spéciale. Les linges qui leur ont servi sont soigneusement désinfectés; les pansements sales, jetés dans des seaux émaillés, sont brûlés, etc.

PAVILLONS D'ISOLEMENT.

Diphtérie.

Les résultats de ma pratique aux Enfants-Assistés ont été consignés dans un Mémoire : *La Diphtérie aux Enfants-Assistés sa suppression.* (*Revue des maladies de l'enfance*, 1894) présenté au Congrès de Buda-Pesth le jour même où M. Roux faisait sa fameuse communication sur la sérothérapie de la diphtérie. J'étais arrivé à faire disparaître la diphtérie de l'hospice, avant qu'on connût le moyen de la guérir.

Autrefois, la diphtérie était une des maladies les plus redoutables de l'établissement. Elle y sévissait d'une façon à peu près constante, frappant surtout les enfants du Dépôt, et elle y avait acquis une gravité si effrayante, que tous les sujets atteints étaient presque fatalement voués à la mort. Une guérison, obtenue en 1876 après une trachéotomie, est restée longtemps légendaire.

Cette gravité exceptionnelle tenait à plusieurs causes : d'une part à l'extrême jeunesse des enfants, âgés pour la plupart de moins de quatre ans, à leur faiblesse, à leur misère, au manque de soins dont ils avaient souffert, d'autre part à leur agglomération dans un milieu infecté, où ils se transmettaient de l'un à l'autre des maladies contagieuses et des infections secondaires qui prenaient chez eux une gravité inouïe. Il était résulté de cet ensemble de conditions détestables une sorte de diphtérie spéciale aux Enfants-Assistés, plus maligne que celle des autres hôpitaux, et que j'ai retrouvée, en 1891, avec les caractères que je lui avais connus en 1875 et 1876, caractères qui ont frappé tous ceux qui, dans ces vingt dernières années, ont traversé l'hospice.

Les théories modernes sur la contagiosité extrême de la diphtérie et sur la découverte de son agent spécifique, le bacille de Löffler, amenèrent dans la pra-

tique nosocomiale des réformes importantes, dont la thérapeutique de cette affection redoutable ne tarda pas à bénéficier.

En 1882, un premier essai de prophylaxie fut tenté. On construisit dans le jardin de l'établissement un baraquement destiné à recevoir les enfants manifestement atteints de diphtérie. Cet isolement ne fut pas suivi du succès qu'on en espérait : la mortalité resta élevée, elle dépassa même le chiffre des années précédentes.

En 1886, un grand progrès fut réalisé : le baraquement provisoire fut remplacé par un pavillon d'isolement doté d'un personnel spécial, et on installa une étuve à désinfection (Geneste-Herscher), où tous les linges provenant du service de la diphtérie furent traités méthodiquement. On crut, un moment, avoir résolu le problème ; mais les années suivantes furent encore malheureuses. (111 décès en 1887 !)

Lorsque je pris le service, les résultats obtenus étaient vraiment peu encourageants malgré les efforts de mes prédécesseurs ; et je dus mettre tout en œuvre pour triompher d'un mal qui semblait profondément enraciné dans l'hospice.

J'organisai, dans ce but, un ensemble de mesures prophylactiques et de précautions hygiéniques dont je ne me suis jamais départi, et qui m'ont donné la profonde satisfaction de voir la diphtérie s'éteindre aux Enfants-Assistés.

La dissémination capricieuse du mal dans tout l'établissement, chez les employés, dans les divisions, parmi les infirmières, à la crèche, etc., démontrait que la contagion, dans la plupart des cas, n'était pas directe, mais qu'elle se faisait par l'intermédiaire d'un véhicule qui restait à déterminer. Une expérience de contrôle établit que le linge pouvait être ce véhicule, la désinfection à l'étuve étant insuffisamment prolongée et, par suite, inefficace.

En prolongeant le séjour des linges et des objets de literie dans l'étuve, la désinfection fut réalisée. Mais ce n'étaient pas seulement le linge et la literie qu'il fallait désinfecter ; c'étaient aussi les salles. Tous les dix ou quinze jours on les évacuait à tour de rôle, on lavait, on arrosait, au moyen d'un pulvérisateur, toutes les parois peintes à l'huile et les carrelages, avec une solution de sublimé au millième, et on soumettait au même traitement tous les objets que les enfants avaient touchés et qui ne pouvaient pas, comme les cuillers, fourchettes, gobelets, etc., être trempés dans l'eau bouillante.

L'isolement pouvait être assuré, grâce à la disposition du pavillon ; le personnel se trouvant logé dans ce pavillon lui-même et n'ayant aucun contact avec les autres serviteurs ou employés de l'hospice.

Toutes ces mesures n'avaient qu'un but : isoler le service de la diphtérie et l'empêcher d'infecter le reste de l'hospice. Mais, outre cette protection de la population infantile de l'établissement contre l'infection autochtone, il fallait encore, et surtout, mettre obstacle aux infections venues du dehors et éviter ainsi les épidémies successives. Cette seconde partie du programme ne pouvait être réalisée que grâce à la *bactériologie*.

Le service d'admission des Enfants-Assistés est encore défectueux. L'insuffisance du lazaret actuel ne permet pas de mettre les enfants en observation pendant un temps assez long. Or, un enfant, sain en apparence, peut, après quelques jours, présenter des fausses membranes et semer autour de lui la diphtérie. Le fait se produit cinq ou six fois chaque année.

Pour éviter la propagation, toujours à craindre, d'un germe tenace, il faut exercer sur tous les enfants des différents services une surveillance attentive. Les enfants qui ont été en contact avec un contaminé sont consignés dans leur salle et isolés des autres. Les gorges sont examinées fréquemment, et lavées trois fois par jour avec l'eau boriquée. A la moindre rougeur, l'enfant est séparé ; le mucus de sa gorge est ensemencé et on pratique des irrigations fréquentes avec de l'eau boriquée. Avant même l'apparition d'un exsudat, on est fixé sur la nature de l'angine. Plusieurs fois cette épreuve se montra positive : dans ces cas, les précautions les plus minutieuses sont prises d'urgence. L'enfant est conduit dans une salle spéciale du pavillon de la diphtérie et méthodiquement traité. A la suite de l'apparition d'un cas de diphtérie dans le service de médecine, j'ai fait d'urgence cinquante-trois ensemencements sur sérum. Quatre enfants qui avaient du bacille de Löffler virulent dans la gorge furent isolés, traités, et échappèrent à la maladie.

L'examen de la gorge ne doit pas être le seul garant, en matière de prophylaxie, quand on craint la diphtérie. L'expérience m'a prouvé, en plusieurs occasions, qu'il faut aussi soumettre le mucus nasal à l'épreuve de l'ensemencement, chez les enfants très jeunes atteints de coryza, surtout quand ils ont été en contact avec des diphtériques.

En résumé, pour faire, dans un établissement hospitalier, la prophylaxie de la diphtérie, il faut sans cesse faire appel à la bactériologie. C'est l'ensemencement du mucus de la gorge qui permet de reconnaître le moment où le bacille de Löffler a disparu de la cavité bucco-pharyngienne. Jusque-là, l'isolement doit être absolu et permanent.

La rigueur avec laquelle cet ensemble de mesures, qui depuis a été vulgarisé et,

en quelque sorte, codifié par les élèves de Pasteur, a été appliquée aux Enfants-Assistés, avait donné ses fruits dès le mois de juin 1892. La diphtérie a presque complètement disparu de l'établissement depuis cette époque, comme le prouve le graphique ci-dessous.

Les cinq cas de mort qui se sont produits en 1894 ont été dus à un enfant atteint de coryza couenneux méconnu, qui fut placé par malheur dans un pavillon de rougeole et qui infecta ses voisins.

HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS.

CAS DE DÉCÈS PAR DIPHTÉRIE CONSTATÉS DE 1887 AU 31 OCTOBRE 1896.

Années	Cas	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	%
1887	139												111				79.85
1888	116										86						74.15
1889	87							59									67.91
1890	92						53										57.61
1891	101								72								71,29
1892	54			28													51.85
1893	Néant		Néant														Néant
1894	8	5															62.50
1895	6		Néant														Néant
1896	4		Néant														Néant

Rougeole.

Deux de mes élèves, M. Gannelon (*La Rougeole aux Enfants-Assistés*, thèse de 1892) et M. Grèzes (*l'Antisepsie médicale dans les pavillons de rougeole des Enfants-Assistés*, thèse de 1895), ont indiqué tout au long dans leurs thèses les mesures de prophylaxie que j'ai adoptées et les résultats que j'ai obtenus dans le traitement de la rougeole.

Toutes les précautions d'hygiène prises contre les maladies infectieuses, dans

le service de l'infirmerie, sont appliquées dans le service de la rougeole avec une rigueur particulière. On sait, en effet, combien est grande la vulnérabilité des malades, surtout des très jeunes, à l'égard des infections secondaires et combien leurs muqueuses, dont le revêtement épithélial a été modifié, offre un terrain favorable à la pullulation des germes pathogènes vulgaires. Ici, comme ailleurs, j'ai dû prendre des précautions collectives (*isolement* et *antisepsie générale*), et des précautions individuelles (antisepsie propre au malade).

Pavillons d'isolement. Fonctionnement général du service. — Les enfants atteints de rougeole sont isolés collectivement dans trois ou quatre des pavillons situés dans les jardins de l'hospice. Je dis trois ou quatre, l'un d'eux pouvant être, suivant les circonstances, affecté à une autre maladie contagieuse, la scarlatine ou la varicelle, par exemple. Un autre pavillon, situé plus à l'écart, et pourvu d'un personnel spécial, est réservé aux rougeoles compliquées. C'est l'ancien pavillon de la diphtérie : pavillon n° 5.

Les quatre premiers pavillons, construits sur le même modèle, bien ventilés, largement éclairés, ayant une porte d'entrée à tambour, des murs peints à l'huile, un sol dallé, sans interstices, des angles arrondis, etc., ont un mobilier réduit au strict nécessaire. Le 1er et le 4e n'ont que trois lits; le 2e et le 3e huit lits. A chacun d'eux est attachée une infirmière spéciale sous la direction d'un surveillante commune.

Les enfants ne sont pas répartis dans ces pavillons d'une façon indifférente. Suivant leur provenance, ils peuvent être distingués en deux catégories, bien différentes au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie. Les uns, avant l'invasion de la rougeole, étaient dans un état de santé satisfaisant ; ils proviennent d'un milieu où il n'existe pas de malades (crèche, lazaret, annexes de Châtillon ou de Thiais); les autres ont été atteints dans le service de médecine, où ils étaient hospitalisés pour une affection quelconque.

Or, les enfants du premier groupe font, en général, des rougeoles bénignes, analogues à celles que l'on observe dans la pratique civile, la courbe fébrile est réduite au minimum ; une défervescence brusque et le bon aloi se fait le deuxième jour de l'éruption et il ne survient aucune complication. Au contraire, chez les enfants du second groupe, en dehors même des cas où la rougeole s'associe à une affection antérieure, l'évolution de la fièvre éruptive est moins simple, moins bénigne, moins régulière. La température ne tombe pas franchement ; elle oscille d'une façon inquiétante pendant quelques jours ; les signes pulmonaires sont plus

marqués, souvent les lèvres sont fissurées, quelques abcès ou quelques bulles pemphigoïdes apparaissent sur la peau; en somme, le virus morbilleux n'est pas seul en cause et souvent on assiste à des complications graves. Quand l'enfant qui est atteint de rougeole est un convalescent de broncho-pneumonie, on voit généralement l'ancienne infection se raviver avec une violence extraordinaire et causer la mort en quelques jours.

Tous les sujets qui ont séjourné dans les salles de médecine doivent donc être considérés comme suspects et placés à part, même s'il n'ont été atteints que d'affections chroniques, sans caractère infectieux (cardiopathies, rachitis, syphilis, eczéma, etc.).

Une autre pratique, dont l'efficacité est démontrée chaque jour consiste, à ne jamais mettre dans un pavillon qu'une série d'enfants. Cette mesure est le corollaire pratique du fait signalé plus haut, à savoir qu'il y a danger à entretenir dans un même milieu une série indéfiniment renouvelée de maladies infectieuses, car on exalte ainsi progressivement le genre contagieux, et surtout ses associés pathogènes.

Lorsque la plupart des lits d'un pavillon ont reçu chacun un malade, et cela ne s'effectue que successivement, on évacue les enfants l'un après l'autre quand ils ont terminé leurs quatorze journées de rougeole, sans regarnir les lits; et, après le départ du dernier, le pavillon est soumis à une désinfection complète.

Les malades atteints de rougeoles compliquées, soit d'emblée par le fait d'une infection antérieure sur laquelle se greffe la rougeole, soit secondairement par infection surajoutée, sont placés de suite dans le pavillon 5, dont l'aménagement en plusieurs petites salles à cloisons vitrées, permet d'isoler les enfants et de les traiter individuellement sans qu'ils puissent se nuire.

Antisepsie extérieure au malade. — La pratique de cette antisepsie rentre encore dans les précautions collectives, puisqu'elle doit s'appliquer à des séries de malades, l'isolement absolu et individuel étant impraticable.

Personnel. — Les infirmières, la surveillante et les élèves du service sont astreints à porter des blouses désinfectées, fréquemment renouvelées, et à procéder au lavage antiseptique des mains toutes les fois qu'ils ont touché un malade infecté. Le personnel résident (infirmières, veilleuses) ne doit pas franchir l'enceinte du service des contagieux (enceinte fermée à clef), et occupe des chambres aménagées dans les pavillons eux-mêmes. Le transport des rougeoles nouvellement déclarées

s'effectue toujours par une infirmière du service général, qui change de blouse en quittant l'enceinte des contagieux.

Locaux. — Comme chaque pavillon ne doit recevoir qu'une série de rougeoles, les désinfections doivent être très fréquentes. Elles se pratiquent avec une rigueur minutieuse, et comme elles durent de vingt-quatre à quarante-huit heures, elles se trouvent toujours contrôlées à la visite du matin. Les opérations sont les suivantes : aération et insolation pendant vingt-quatre heures au moins; lavages, avec une solution de sublimé, des murs, du plafond, des fenêtres, du sol, des lits et des sommiers ; étuvage des matelas et des couvertures. Quand les pavillons sont occupés, ils sont aérés aussi souvent que le temps le permet ; le sol est lavé au sublimé, le mobilier est essuyé avec un linge mouillé, jamais de balayage à sec.

Antisepsie et hygiène du malade. — A son arrivée au pavillon, le rubéoleux est immédiatement plongé dans un bain de sublimé au quinze-millième, tiède, où il est soigneusement savonné. Ce bain est donné à tous les enfants, quelle que soit la période de la rougeole à laquelle ils se trouvent, et, dans aucun cas, cette pratique ne m'a paru présenter le moindre inconvénient. En cas d'infection cutanée, la peau est largement saupoudrée de sous-nitrate de bismuth.

Les cheveux sont coupés ras, les yeux lavés fréquemment à l'eau boriquée, et, en cas de conjonctivite, recouverts d'un pansement. Les oreilles sont attentivement surveillées. S'il existe une suppuration ancienne ou si, au cours de la rougeole, une otite se déclare, on fait dans le conduit auditif de grands lavages avec l'eau boriquée ou le sublimé au cinq-millième, puis on y instille quelques gouttes d'un mélange à parties égales de glycérine et de liqueur de Van Swieten.

L'hygiène du nez mérite, chez l'enfant, une attention spéciale. Les lavages m'ont paru inutiles et dangereux ; en cas d'infection, je me contente de panser les narines avec la vaseline boriquée. Au contraire, les grands lavages de la bouche avec de l'eau bouillie, tiède, sont employés largement, surtout s'il y a menace de stomatite ou d'angine.

Étant donnée la contagiosité des infections multiples qui guettent les rubéoleux, il est essentiel de dépister les complications dès leur origine, afin de préserver les autres enfants. La courbe thermique et l'état de la bouche et des lèvres fournissent généralement les premiers indices. L'enfant est d'abord entouré d'un grillage mobile; mais si la menace de surinfection se confirme, il est dirigé immédiatement sur le pavillon n° 5.

En résumé, le fonctionnement des pavillons de rougeole ne peut donner de bons résultats que si la visite quotidienne est faite avec un soin méticuleux et que si les nouveaux cas sont répartis d'une façon intelligente dans les pavillons déjà occupés.

Résultats. — Les résultats obtenus sont imputables, sans aucun doute, à l'adoption et à l'application des moyens hygiéniques et prophylactiques précédemment décrits, car la thérapeutique n'a jamais eu qu'un rôle très secondaire. Ces résultats sont d'autant plus édifiants qu'ils ont été acquis dans un établissement où l'on ne soigne presque que des enfants très jeunes, et où la rougeole était autrefois tellement meurtrière qu'elle avait été dénoncée dans un travail spécial (*Sur la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés*).

Les chiffres relevés dans la statistique de l'hôpital sont les suivants :

Années.	Cas.	Décès	Mortalité.
Avant 1887			de 57 à 42 p. 100
De 1888 à 1898			31 —
1891...............	247	55	22,27 —
1892...............	287	71	24,73 —
1893...............	266	24	9 —
1894...............	237	47	19,83 —
1895...............	425	65	15,29 —
1896 (au 31 oct.)...	267	25	9,36 —

Scarlatine.

Antisepsie médicale et scarlatine au pavillon d'isolement des Enfants-Malades (En collaboration avec le Dr E. Deschamps).

(*Revue d'hygiène*, t. XII, n° 7, 1890.)

Les complications de la scarlatine, comme celles de la rougeole, tiennent moins à la nature même de la maladie qu'à l'adjonction d'infections secondaires ; elles reconnaissent très souvent pour cause des agents pathogènes qui n'ont rien de spécifique, c'est-à-dire des pyogènes vulgaires. A ce titre elles sont, pour ainsi dire, évitables, car leur éclosion peut être combattue avec succès par les mesures d'hygiène et d'antisepsie médicale qu'on applique aux autres fièvres éruptives.

Désigné, au mois de décembre 1889, pour diriger le service des scarlatineux aux Enfants-Malades, j'ai appliqué ces mesures aussi strictement que possible : j'ai

observé très peu de complications, celles qui se sont produites ont été bénignes et aucun de mes malades n'est mort de la scarlatine ou de ses complications.

Dans cette maladie, l'élément principal, le germe de la scarlatine nous échappe encore, mais nous connaissons les microorganismes qui pullulent dans les lésions que l'on est habitué à regarder comme ses complications habituelles (adénites, angines, arthrites, néphrites, endocardites, pleurésies, etc.), et nous savons que ce sont généralement des streptocoques.

Or, ces germes se trouvent constamment dans le pharynx des malades dès le début de la maladie, et il est probable que c'est à la faveur des lésions de la muqueuse pharyngée qu'ils envahissent l'économie. Des observations multiples m'ont, en effet, démontré que ces complications étaient surtout à craindre chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes ou de grosses amygdales, dont le tissu lymphoïde de la gorge, infecté chroniquement, avait perdu ses propriétés de résistance et de défense.

Il en résultait une première indication : celle de pratiquer la désinfection de la gorge. Malheureusement, ce *desideratum* n'est pas toujours facile à remplir chez l'enfant qui ne sait pas se gargariser. Le meilleur procédé est le lavage de la bouche et du pharynx, lavage fait à grande eau avec un irrigateur, plusieurs fois par jour, le liquide employé étant de l'eau boriquée, de l'eau chloralée ou de l'eau bouillie tiède. Il faut surtout que l'irrigation soit abondante et fréquemment répétée et que chaque enfant ait sa canule spéciale.

Aux lavages de la gorge s'ajoute la désinfection du nez, par l'instillation dans chaque narine de quelques gouttes d'huile de vaseline boriquée.

Bien que la nature microbienne des infections secondaires de la scarlatine soit certaine, il serait imprudent de négliger l'influence nocive du froid. La néphrite scarlatineuse y trouve assurément sa cause déterminante la plus habituelle. Aussi est-il de règle, dans mon service, de tenir les enfants au lit pendant trente jours au moins pour leur éviter les occasions de refroidissement. Le rôle de l'alimentation dans la production de l'albumine étant aussi indiscutable que celui du froid, l'usage du lait, aliment parfait et diurétique merveilleux, est imposé à tous les malades, au moins pendant les trois premières semaines.

A l'hospice des Enfants-Assistés ces règles d'hygiène et de traitement ont été adoptées et sont couramment observées dans le pavillon de la scarlatine. Elles se complètent des mesures de prophylaxie générale exposées précédemment à propos du service de la rougeole (bains de sublimé à l'arrivée, désinfection des locaux et du mobilier, infirmières spéciales, etc.).

Résultats. — Depuis 1891, la mortalité décroît d'une façon régulière et nous observons très rarement des complications graves.

Années.	Cas.	Décès.	Mortalité.
1891..................	49	1	2,04 p. 100
1892..................	13	2	15,38 —
1893..................	42	6	14,28 —
1894..................	30	4	13.33 —
1895..................	18	1	5,55 —
1896 (au 31 oct.).....	26	0	0

Coqueluche.

Pour la coqueluche, aussi bien que pour la rougeole, on peut dire qu'une hygiène hospitalière bien comprise répond à toutes les indications du traitement. J'entends par là que, sauf dans quelques cas exceptionnels où il faut atténuer par un traitement spécial l'élément nerveux particulièrement exalté, les seules règles de l'hygiène collective et individuelle, jointes à l'isolement et à l'application de l'antisepsie générale, suffisent pour prévenir les complications et pour transformer une maladie, autrefois si meurtrière dans les agglomérations infantiles, en une affection bénigne.

Un danger subsiste cependant : c'est celui qui résulte de la contamination préalable du coquelucheux par une infection aiguë ou chronique qui échappe à l'action des simples pratiques de l'hygiène. Ce sont les cas de ce genre, par exemple l'association de la coqueluche et de la tuberculose, qui assombrissent parfois une statistique d'ailleurs satisfaisante.

Les enfants atteints de coqueluche simple sont placés dans un local spécial (aile droite du pavillon Parrot); ils y sont répartis en deux salles de huit à dix lits, dont le personnel est soumis à la même discipline que celui des pavillons de rougeole.

A l'arrivée de l'enfant, une mise en observation rigoureuse permet de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une coqueluche compliquée. La température est prise matin et soir, pendant toute la durée du séjour. L'examen d'entrée étant fait, l'enfant n'en subit pas fréquemment d'autres, à moins que la courbe thermique ne fasse craindre une infection surajoutée. Il doit avoir le moins de contact possible avec les élèves qui, malgré leurs blouses et leurs habitudes d'antisepsie, servent parfois de véhicules aux germes infectieux. La visite du matin et celle du soir sont généralement des visites de contrôle, permettant de s'assurer, par l'inspection des feuilles de tempéra-

ture et de la physionomie des malades, que tout se passe régulièrement. Cette apparente négligence m'a donné de bons résultats. Les coqueluches évoluent simplement, sans complications.

Parfois, les coquelucheux apportent avec eux les éléments d'une surinfection qui n'est pas encore démasquée à l'entrée, et qui, comme la rougeole, se manifeste au bout de quelques jours. Aussi, est-il de règle d'isoler immédiatement tout enfant dont la température s'élève, d'abord avec le grillage mobile de M. Grancher, puis dans une petite pièce contiguë aux deux salles principales.

Si, comme cela se passe fréquemment, il ne s'agit que d'une de ces poussées fébriles éphémères, sans lendemain, qu'a étudiées un de mes élèves (*Contribution à l'étude de la température dans la coqueluche*, Thèse de J. Guérin, 1896) l'enfant est réintégré dans la salle dès que la température est tombée. Si, au contraire, la complication s'affirme (rougeole ou broncho-pneumonie) le malade est transféré immédiatement au pavillon n° 5 réservé aux infections graves. En cas de rougeole, tous les enfants qui ont été en contact avec le malade sont mis en quarantaine pendant au moins quinze jours.

La désinfection périodique des locaux, l'antisepsie générale du milieu et celle des malades se pratiquent suivant le mode habituel.

Années.	Cas.	Décès.	Mortalité.
1887.................	23	1	4,34 p. 100
1888.................	25	1	4 —
1889.................	63	4	6,34 —
1890.................	58	3	5,17 —
1891.................	44	3	6,81 —
1892.................	66	7	10,60 —
1893.................	12	0	0
1894.................	21	0	0
1895.................	104	2	1,92 —

Maladies contagieuses associées.

L'association, chez le même individu, de deux ou de plusieurs des maladies contagieuses de l'enfance, passe habituellement pour une complication redoutable, surtout dans le milieu hospitalier ; et, généralement, la proportion des décès vient à l'appui de cette opinion. Il a cependant suffi d'appliquer à cette catégorie de malades les mesures d'hygiène collective et individuelle, l'isolement systématique

et l'antisepsie rigoureuse tels qu'ils viennent d'être exposés à propos de la diphtérie, de la rougeole et de la scarlatine, pour obtenir des résultats très encourageants qui mettent une fois de plus en lumière l'importance qu'il y a à placer les enfants à l'abri des infections secondaires banales, les plus néfastes.

La statistique de ces cas, faite depuis trois ans seulement, fournit les chiffres suivants :

Années.	Cas.	Décès.	Mortalité.
1894.................	11	5	45,4 p. 100
1895.................	22	5	22,7 —
1896.	31	3	9,6 —

Considérées au point de vue de leurs combinaisons, ces associations morbides se répartissent ainsi :

	Nombre de cas.	Décès. 1894	1895	1896
Coqueluche-rougeole..............	30	2	2	1
Coqueluche, rougeole, oreillons....	1	0	0	0
Coqueluche-varicelle..............	5	0	0	0
Coqueluche-diphtérie.............	1	0	0	0
Rougeole-diphtérie...............	2	2	0	0
Diphtérie-varicelle.............. .	1	0	0	0
Rougeole-varicelle................	14	0	0	0
Scarlatine-rougeole...............	5	1	2	1
Scarlatine-rougeole, varicelle......	2	0	0	1
Scarlatine-varicelle...............	1	0	0	0
Scarlatine-coqueluche.............	1	0	1	0
Rougeole-oreillons................	1	0	0	0
	64	5	5	3

STATISTIQUE GÉNÉRALE.

Le graphique suivant, établi d'après la statistique des dix dernières années, résume la statistique générale de la morbidité et de la mortalité à l'hospice des Enfants-Assistés, service de médecine, comparativement au nombre des admissions.

De 1872 à 1881, la mortalité oscillait entre 5,35, chiffre le plus faible, et 9,89, chiffre le plus fort, et sa moyenne était de 7,58 pour cent enfants admis à l'hospice et dont quelques-uns n'y faisaient qu'un séjour de quelques heures (Rapport du Dr Lunier, 1882).

Maintenant, elle se rapproche de 2,50, ce qui représente une économie de 5 p. 100 sur la mortalité des 11 à 12000 enfants qui chaque année traversent l'hospice. Les deux cinquièmes de cette mortalité de 2,50 p. 100 portent sur des avortons pesant moins de 2 kilogrammes, à peine viables, et souvent infectés quand ils nous sont confiés.

Tableau indiquant le rapport des décès aux cas de maladies et au chiffre de la population, de 1887 au 31 octobre 1896.

	POPULATION TOTALE.	NOMBRE DE MALADES.	DÉCÈS.	RAPPORT des décès aux cas de maladie p. 100	RAPPORT des décès au chiffre de la population p. 100.	
1887	8.757	2.618	519	19.82	5.92	
1888	8.730	2.523	503	19.93	5.76	
1889	8.892	2.344	411	17.53	4.62	
1890	9.498	2.710	628	23.17	6.61	
1891	10.764	2.584	549	21.25	5.11	
1892	11.342	2.860	580	20.27	5.12	
1893	11.036	2.531	367	14.50	3.32	
1894	11.819	2.586	360	13.92	3.04	
1895	11.667	2.879	337	11.71	2.89	
1896 Au 31 octobre.	9.697	2.390	238	9.95	2.45	

HOSPICE DES ENFANTS ASSISTES

Admissions annuelles de 1887 au 31 Octobre 1896

Cas de maladie constatés et Décès

Admissions — Malades — Décès

	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Admissions	8 757	8 730	8 892	9 498	10 764	11 542	11 036	11 816	11 667	9 697
Malades	2.618	2.523	2 344	2,710	2.584	2.860	2.631	2,5[illegible]	2,879	2,390
Décès	519	503	411	628	549	680	367	370	337	238

Échelle : 12 000 — 11.750 — 11.500 — 11.250 — 11 000 — 10.750 — 10 500 — 10 250 — 10.000 — 9 750 — 9.500 — 9 250 — 9 000 — 8.750 — 8.500 — 8.250 — 8 000 — 7.750 — 7.500 — 7 250 — 7 000 — 6.750 — 6 500 — 6 250 — 6.000 — 5.750 — 5.500 — 5 250 — 5 000 — 4 750 — 4 500 — 4.250 — 4 000 — 3 750 — 3 500 — 3.250 — 2,750 — 2,500 — 2.250 — 2.000 — 1.750 — 1.500 — 1.250 — 1.000 — 650 — 500 — 400 — 350 — 300 — 250 — 200 — 150

SECTION IV

TRAVAUX FAITS DANS MON LABORATOIRE ET DANS MON SERVICE D'HOPITAL.

Des tumeurs adénoïdes du pharynx.

(Thèse du Dr Chatellier, 1886.)

De la péritonite périhépatique enkystée.

(Thèse du Dr E. Deschamps, 1886.)

De la cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques.

(Thèse du Dr Bouygues, 1888.)

Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux primitif.

(Thèse du Dr Martin de Gimard, 1888.)

Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie.

(Thèse du Dr H. Méry, 1889.)

Des tumeurs malignes du rein chez l'enfant.

(Thèse du Dr A. Dumont, 1889.)

Étude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires.

(Thèse du Dr A. Conchon, 1889.)

Contribution à l'étude des lésions viscérales de la syphilis héréditaire. Lésions du foie.

(Thèse du Dr Hudelo, 1890.)

De la gangrène disséminée de la peau chez les enfants.

(Thèse du Dr Charmoy, 1890.)

La tuberculose des ganglions périphériques.

(Thèse du Dr Mirinescu, 1890.)

Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes.

(Thèse du Dr Stœber, 1891.)

Contribution à l'étude de la diphtérie. Bactériologie et anatomie pathologique.

(Thèse du Dr Morel, 1891.)

Des fausses défervescences dans les pneumonies franches.

(Thèse du Dr R. Comte, 1892.)

La Nourricerie des Enfants-Assistés.

(Thèse du Dr Nicolle, 1892.)

La rougeole aux Enfants-Assistés. Contagion et prophylaxie.

(Thèse du Dr Gannelon, 1892.)

Contribution à l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphtérie.

(Thèse du Dr J. Mussy, 1892.)

Sur les injections de sérum artificiel chez les enfants, particulièrement dans les diarrhées infectieuses.

(Thèse du Dr Marois, 1893.)

L'infection bronchique (Médaille d'or).

(Thèse du Dr P. Claisse, 1893.)

De l'infection intestinale chez le nourrisson. Pathogénie et traitement.

(Thèse du Dr Thiercelin, 1894.)

Infection d'origine cutanée chez les enfants.

(Thèse du Dr Hulot, 1895.)

Affections broncho-pulmonaires chez l'enfant rachitique.

(Thèse du Dr Cadilhac, 1895.)

Diagnostic de la tuberculose infantile par les injections de tuberculine.

(Thèse du Dr Gaffiè, 1895.)

Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants.

(Thèse du Dr Caillaud, 1896.)

L'antisepsie médicale dans les pavillons de rougeole aux Enfants-Assistés.

(Thèse du Dr Grèzes, 1896.)

La température dans la coqueluche.

(Thèse de J. Guérin, 1896).

L'entéroclyse dans le traitement des diarrhées infantiles.

(Thèse de E. Guérin, 1896.)

Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire.

(Thèse du Dr Meunier, 1896.)

5738-96 — Corbeil. Typ. et Stér. Ed. Crété.

ADDENDA [1]

SECTION I

TITRES SCIENTIFIQUES

Professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine (février 1897).
Membre de la Société de pædiatrie.
Membre de la Société d'obstétrique et de pædiatrie.

ENSEIGNEMENT

Cours de pathologie interne, professé à la Faculté de médecine pendant le semestre d'été des années 1897-1898 et 1899.

(1) Ces addenda comprennent les titres et les travaux dont la date est postérieure au 1er janvier 1897.

SECTION II

TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement de la dyspepsie et des diarrhées chez les enfants.

(*Traité de thérapeutique* publié sous la direction de A. Robin (1).

Les maladies de l'appareil digestif se présentent, chez les nourrissons, avec une fréquence et une gravité extraordinaires. Leur traitement, en se guidant sur les données modernes de la bactériologie, a fait, dans ces dernières années, de sensibles progrès.

Sur la nature, sur les causes, et même sur les formes cliniques des diarrhées infantiles, l'accord est loin d'être fait. Aussi les classifications varient-elles d'un auteur à l'autre.

Celle qui a été adoptée comprend six chapitres.

I. Dyspepsies gastro-intestinales. — Simples troubles fonctionnels de l'appareil digestif que n'accompagne aucune lésion organique appréciable.

Leur traitement est surtout hygiénique et diététique.

II. Gastro-entérites aiguës ou diarrhées **toxi-infectieuses**, dans lesquelles les phénomènes de toxémie et d'infection l'emportent sur les lésions inflammatoires proprement dites. Les agents de la maladie sont des microorganismes qui peuvent être introduits dans l'estomac avec les aliments ou qui se montrent chez les enfants nourris au sein (infections *ectogènes* et *endogènes*).

(1) Fascicule XIII, 1898, pages 1 à 56.

La première indication à remplir dans le traitement, c'est de tarir la source du poison.

On y arrivera en prescrivant la diète hydrique, en lavant l'estomac, en donnant un laxatif et en pratiquant le lavage de l'intestin mieux qu'en donnant des antiseptiques solubles ou insolubles. Les injections sous-cutanées d'eau salée (7 p. 1000) sont souvent utiles.

III. **Choléra infantile.** — La forme la plus grave des infections intestinales. Les phénomènes de toxémie d'abord, d'infection ensuite, rappellent ceux du choléra asiatique.

La diète hydrique la plus rigoureuse est nécessaire, les lavages de l'intestin sont généralement indiqués; les injections sous-cutanées d'eau salée (7 p. 1000), les bains sinapisés et les applications chaudes sur l'abdomen donnent parfois des résultats inespérés.

IV. **Entérites folliculaires. — Entérites muqueuses.** — Plus ou moins aiguës et plus ou moins limitées. Elles se caractérisent surtout par une inflammation du gros intestin et des dernières portions de l'intestin grêle, avec altérations des follicules, des glandes et même de la couche sous-muqueuse. Leurs symptômes rappellent parfois ceux de la dysenterie; elles sont souvent graves et rechutent avec une grande facilité.

Les laxatifs, les lavages intestinaux, les applications chaudes sur l'abdomen, la diète hydrique au début et plus tard la diète lactée constituent les bases du traitement. Le régime est d'une importance capitale.

V. **Diarrhées chroniques.**

1° Chez les enfants nourris au sein;

2° Chez les enfants nourris au biberon;

3° Chez les enfants sevrés;

4° Chez les enfants déjà grands.

VI. **Athrepsie.** — L'athrepsie n'est pas une maladie ; c'est une dystrophie générale et profonde ; c'est la cachexie de l'enfant très jeune. Elle est due d'abord à une infection gastro-intestinale, puis à un trouble de l'assimilation.

Dyspepsie et diarrhée chez les enfants, en collaboration avec E. Thiercelin.

(*Traité de médecine*, t. IV, 1897, p. 774 à 791.)

Cet article, comme le précédent, comprend six chapitres :
1° Dyspepsie gastro-intestinale et diarrhées simples d'origine dyspeptique ;
2° Gastro-entérites aiguës, ou infections gastro-intestinales à type pyrétique ;
3° Choléra infantile ;
4° Entérite folliculaire ;
5° Diarrhées chroniques ;
6° Athrepsie.

Entéro-colites aiguës avec accidents graves chez les enfants (*Choléra sec*).

(*Semaine médicale*, 25 janvier 1899.)

On observe parfois, chez de jeunes enfants atteints d'entérite, des accidents toxiques d'une gravité extrême et tout à fait hors de rapport avec l'importance des troubles intestinaux.

Chez quelques-uns la diarrhée manque, la lésion de l'intestin ne se révèle que par des selles muqueuses, putrides, plus ou moins teintées de sang, et cependant les phénomènes généraux ont une gravité telle que l'on peut, avec assez de raison, appliquer à ces cas la dénomination de *choléra sec.*

L'entérite elle-même est peu de chose ; mais elle a ouvert la porte à une infection redoutable.

La plupart des enfants qui présentent cette forme grave d'entéro-colite sont issus de parents nerveux et arthritiques ; presque tous ont été suralimentés et sont habituellement constipés.

Au début, les accidents sont ceux d'une entéro-colite aiguë simple (entérite folliculaire) ; puis, spontanément ou à l'occasion d'une erreur de régime, ils prennent une gravité extraordinaire.

On observe alors des vomissements presque incoercibles, d'abord muqueux, puis verts et même striés de sang ; des selles muqueuses, membraneuses, vertes et

sanglantes; un amaigrissement ou mieux une fonte rapide des tissus. Le facies s'altère comme dans le choléra, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, le ventre s'excave, les urines deviennent albumineuses, rares ou nulles, la respiration s'accélère, le pouls faiblit, la température restant presque normale; des accidents nerveux graves, convulsions, agitation extrême ou prostration inquiétante, apparaissent; la peau se couvre d'érythèmes polymorphes ou même de purpura; la bouche se sèche et s'ulcère, les lèvres se fendillent et s'irritent, et la mort semble imminente.

Beaucoup de ces enfants guérissent cependant, mais la convalescence est longue et pénible. Les rechutes sont fréquentes; elles se produisent à l'occasion d'un léger écart de régime, d'une variation de température ou même sans cause apparente.

Ces infections ne sont pas imputables au colibacille seul; souvent d'autres germes, et particulièrement les streptocoques, ont paru y jouer un rôle important; il est probable qu'elles sont causées surtout par des associations microbiennes et que le poison, formé dans l'intestin aux dépens des aliments ingérés, y joue un rôle très important.

Le meilleur moyen de conjurer leur gravité, c'est d'imposer la diète hydrique absolue, pendant un temps suffisant, d'évacuer le contenu de l'intestin par de grands lavages ou à l'aide de laxatifs et de combattre les manifestations les plus dangereuses; mais il reste ensuite un problème toujours très difficile à résoudre : c'est celui de l'alimentation.

Cirrhoses du foie chez les enfants, en collaboration avec Auscher.

(*Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 208 à 256.)

La pathogénie des cirrhoses du foie n'est guère moins difficile à établir chez l'enfant que chez l'adulte. Dans le jeune âge, la cirrhose est rare et les observations qu'on en possède sont souvent incomplètes.

L'alcoolisme joue un rôle incontestable dans son étiologie; mais ce rôle est beaucoup moins important que chez l'adulte.

Plus souvent on peut incriminer une infection chronique, par exemple la syphilis ou encore la tuberculose. Plusieurs causes peuvent combiner leurs effets.

Une description unique ne peut être tentée; il est préférable de décrire les formes connues dans des chapitres distincts.

I. **Cirrhose syphilitique.** — Toujours héréditaire, elle apparaît très peu de temps après la naissance dans la plupart des cas.

II. **Cirrhose tuberculeuse et capsulaire.**

III. **Cirrhose cardiaque.**

IV. **Cirrhose cardio-tuberculeuse.** — Elle évolue consécutivement à une tuberculose des séreuses, du péricarde, des plèvres et du péritoine. La symphyse du péricarde entraîne l'asystolie; le foie se congestionne d'abord, se sclérose ensuite, et l'on trouve dans son parenchyme les lésions du foie cardiaque associées dans une proportion variable avec des lésions tuberculeuses.

V. **Cirrhose atrophique.**

VI. **Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique** (maladie de Hanot).

VII. **Cirrhose par oblitération congénitale des voies biliaires.**

Complications broncho-pulmonaires de la rougeole.

(*Presse médicale*, 10 mai 1897.)

La rougeole est, par elle-même, une maladie bénigne; elle n'emprunte sa gravité qu'aux complications qu'elle occasionne.

Si l'on n'a pas encore découvert son agent pathogène, on commence à connaître les germes qui font apparaître les infections diverses dont elle s'accompagne. Ces germes sont ordinairement des pyogènes. Leur action s'exerce d'autant plus énergiquement que le sujet est plus jeune et plus débile.

Les complications broncho-pulmonaires de la rougeole se présentent dans certains milieux avec une fréquence et une gravité exceptionnelles.

Elles naissent dans certaines conditions qu'il est possible de déterminer.

Voici quelques propositions qui peuvent éclairer la pathogénie de ces infections secondaires, non seulement dans la rougeole, mais encore dans d'autres maladies où il existe du catarrhe des muqueuses.

1° Une infection simple en apparence, due à des causes banales et provoquée par des pyogènes vulgaires, peut, dans certaines conditions, devenir contagieuse, quand la virulence de ces germes a été exaltée d'une façon anormale.

2° Quand un sujet a présenté, antérieurement à sa rougeole, une infection bron-

cho-pulmonaire, celle-ci, alors même qu'elle aurait paru guérie depuis quelques jours, reparaît et présente une sorte de *réviviscence* au moment où éclate la maladie. Pour que la rougeole fasse éclater des accidents broncho-pulmonaires d'une grande gravité, il n'est pas nécessaire que l'infection antérieure des voies respiratoires ait déjà produit une broncho-pneumonie ; il suffit qu'elle ait existé, même à l'état latent.

3° L'agglomération des enfants augmente la virulence des germes, le nombre et la gravité des infections.

Ce ne sont pas seulement les infections des voies respiratoires qui engendrent les broncho-pneumonies chez les enfants atteints de rougeole : l'infection peut être hétéromorphe.

Les infections broncho-pulmonaires se présentent, en clinique, sous trois formes principales :

1° Une forme suraiguë, évoluant à la façon du catarrhe suffocant ;

2° Une forme aiguë, ayant tous les caractères des broncho-pneumonies ;

3° Une forme subaiguë ou traînante, qu'on peut appeler broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse. La connaissance de ces infections a des conséquences pratiques.

Elle conduit à isoler des autres les enfants atteints de broncho-pneumonies.

L'isolement doit s'étendre aux enfants simplement menacés parce qu'ils ont eu antérieurement un catarrhe plus ou moins grave ou parce qu'ils ont séjourné dans un milieu contaminé.

Il faut éviter de grouper des enfants en pleine éruption et des enfants en incubation de rougeole.

L'enfant doit être tenu très propre et on doit autant que possible supprimer toutes les causes d'infection.

L'application de ces mesures aux Enfants-Assistés a fait tomber la mortalité des enfants atteints de rougeole de 50 p. 100 à moins de 12 p. 100.

Les progrès de la pathologie.

(*Presse médicale*, 10 mars 1897.)

Leçon d'ouverture professée à la Faculté de médecine.

Les maladies infectieuses et les infections secondaires.

(*Presse médicale*, 16 mars 1898.)

Rachitisme tardif, en collaboration avec AUSCHER.

(*Société médicale des hôpitaux*, 16 juillet 1897.)

Cette communication a trait à des cas de rachitisme tardif avec paralysie chez des enfants d'une même famille. Ces faits se rapprochent de ceux qui ont été publiés plus tard par M. Variot.

Séro-diagnostic de la tuberculose.

(*Congrès de la tuberculose*, 4e session 1898, p. 576.)

SECTION III

TRAVAUX FAITS DANS MON LABORATOIRE ET DANS MON SERVICE D'HOPITAL

H. Meunier, chef du laboratoire.

1° *Dix cas de broncho-pneumonie infantile dus au bacille de Pfeiffer.*

(*Archives générales de médecine*, février et mars 1897.)

2° *De la leucocytose dans la coqueluche.*

(*Archives de médecine des enfants*, avril 1898.)

3° *Convulsions du nouveau-né, provoquées par l'alcoolisme de la nourrice.*

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1898.)

4° *Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.*

(*Congrès de la tuberculose*, 1898, p. 829-833.)

H. Meunier et Bertherand.

Étude clinique et bactériologique sur un cas d'angine diphtéroïde à leptothrix.

(*Archives de médecine des enfants*, octobre 1898.)

KÜSS.

De l'hérédité parasitaire de la tuberculose pulmonaire.

(Thèse de Paris, 1898. Médaille d'argent.)

GRENET et LESNÉ.

Présence du bacille diphtéritique dans les coryzas purulents non membraneux.

(*Archives de médecine des enfants*, août 1898.)

LESNÉ.

Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien.

(*Revue des maladies de l'enfance*, juin 1898.)

B. FRAENKEL.

De l'influence de la rougeole sur la réviviscence et l'aggravation des infections antérieures.

(Thèse de Paris, 1898.)

P. LERAITRE.

De la mort subite dans la méningite tuberculeuse dite primitive.

(Thèse de Paris, 1898.)

G. BERTIN.

Contribution à l'étude des nouveau-nés dans les couveuses.

(Thèse de Paris, 1899.)

F. COHENDY.

Sur le traitement du muguet chez le nouveau-né.

(Thèse de Paris, 1899.)

A. Contal.

Du traitement des infections de l'enfant par l'exposition à l'air.
(Thèse de Paris, 1899.)

P. Nobécourt.

1° *Sur un cas d'infection intestinale à bacilles pyocyaniques chez le nourrisson.*

(*Bulletin médical*, 21 août 1898.)

2° *De la non-spécificité des colibacilles des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.*
(*Société de biologie*, 26 novembre 1898.)

3° *Association strepto-colibacillaire chez le cobaye.*

(*Société de biologie*, 28 janvier 1899.)

4° *Sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.*

(*Semaine médicale*, avril 1899.)

4059-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.